

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1963

THÈSE

N°

1191

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Marie-Joseph BOULIER-LEMAITRE

Interne des Hôpitaux de Caen

Née le 8 Décembre 1935, à GOURFALEUR (Manche)

Présentée et soutenue publiquement le

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA PHYSIOLOGIE PORTALE
LE RÉFLEXE SPLÉNO-MÉSENTÉRIQUE**

Président : M. L. BINET, Professeur

LIBRAIRIE ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

PARIS VI^e



PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. ALAJOUANINE (T.), AUBIN (A.), BENARD (H.), BULLIARD (H.), CADENAT (F.), CHABROL (E.), CHAMPY (C.), DEBRE (R.), FEY (B.), GASTINEL (P.), HALPHEN (E.), HAZARD (R.), HEUYER (G.), LANTUEJOL (P.), LAROCHE (G.), LEVY-SOLAL (E.), LIAN (C.), MATHIEU (P.), MOCOQUOT (P.), MONDOR (H.), MONOD (R.), MOREAU (R.), MOULONGUET (P.), OLIVIER (E.), PÂSTEUR VALLÉY-RADOT, PETIT-DUTAILLIS (D.), QUENU (J.), RICHET (C.), SENEQUE (J.), STROHL (A.), TANON (L.).

Doyen	Léon BINET
1 ^{er} Assesseur	Membre de l'Institut.
2 ^e Assesseur	Jean VERNE.
	Gaston CORDIER.

I. — PROFESSEURS

1^o CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES.

a) Professeurs titulaires :

Anatomie	MM.
Anatomie pathologique	DELMAS (A.)
Anesthésiologie	DELARUE (J.)
Biochimie médicale	BAUMANN (J.)
	JAYLE (M.-F.)
	SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	N...
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIEDIEUVRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	HUGUARD (J.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BINET (L.)
	BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	DOGNON (A.)
	DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	CONTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Biochimie médicale	DESGREZ (P.)
Biologie médicale	OLONOVSKI (J.)
Embryologie	BOURLIERE (F.)
Hygiène et médecine préventive	TUCHMANN (H.)
Parasitologie	DEPARIS (M.)
Pathologie chirurgicale	BRUMPT (L.-C.)
Pharmacologie	LAURENCE (G.)
Physiologie	LEVY (Mlle J.)
Physique médicale	PARROT (J.)
	KELLERSHOHN (L.)

2^o CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES.

a) Professeurs titulaires :

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
	LORTAT-JACOB (J.L.)
	LEGER (L.)
	PATEL (J.)
Cliniques chirurgicales	CORDIER (G.)
	GOSSET (J.)
	SICARD (A.)
	OLIVIER (Cl.)
	FEVRE (M.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants Malades)	MERLE
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	D'AUBIGNE (R.)
	DE GAUDART
Clinique de chirurgie cardiovasculaire (Broussais)	D'ALLAINES (F.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	MATHEY (J.)

Clinique endocrinologique (Pitié)	
Clinique de génétique médicale (Enfants-Malades)	
Clinique gynécologique (Broca)	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	
Clinique des maladies du sang (Broussais)	
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	
	Bouicaud
	Broussais
	Cochin
Cliniques médicales	Cochin
	Hôtel-Dieu
	Lariboisière
	Pitié
	Saint-Antoine
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et	climatologie (Bichat)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	
Clinique neurologique (Salpêtrière)	
Cliniques obstétricales	Baudelocque
	Foch (Suresnes)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laënnec)	
Clinique de neuropsychiatrie infantile (Salpêtrière)	
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	
Clinique stomatologique (Pitié)	
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	
Clinique toxicologique	
Clinique traumatologique	
Sémiologie médicale	
Sémiologie et clinique chirurgicale	
Clinique urologique (Necker)	
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	

MM.
 DECOURT (J.)
 LAMY (M.)
 FUNCK-
 BRENTANO (P.)
 DEGOS (R.)
 CATHALA (J.)
 MOLLARET (P.)
 DELAY (J.)
 HAMBURGER (J.)
 MARCHAL (G.)
 CASTAIGNE (F.)
 LENEGRE (J.)
 SOULIE (P.)
 JUSTIN-
 BESANÇON (L.)
 BROUET (G.)
 BARIETY (M.)
 SEZE (S. de)
 DREYFUS (G.)
 KOURILSKY (R.)
 DEBRAY (C.)
 GENNES (L. de)

DEROT (M.)
 DAVID (M.)
 GARCIN (R.)
 LACOMME (M.)
 MERGER (R.)
 VARANGOT (J.)
 RENARD (G.)
 AUBRY (M.)
 LELONG (M.)
 MARIE (J.)
 BERNARD (E.)
 MICHAUX (L.)
 COSTE (F.)
 DECHAUME (M.)
 ROUX (M.)
 LEMAIRE (A.)
 GAULTIER (M.)
 PADOVANI (P.)
 DOMART (A.)
 POILLEUX (F.)
 COUVELAIRE (R.)
 TURPIN (R.)

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	BOUR (H.)
	LHERMITTE (F.)
	PEQUIGNOT (H.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

	MM.		
Anatomie	CABROL (C.)	Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	PLAS (F.)
	COUINAUD (C.)		
	GILLOT (C.)		
	OLIVIER (G.)		
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.), pr. s. ch.	Carcinologie	BOIRON (M.) DENOIX (P.) MATHE (G.) SELIGMANN (M.)
	ABELANET (R.)		
	BUSSER (F.)	Dermato-Syphiligraphie.	CIVATTE (J.) DUPERRAT (B.)
	CHOMETTE (G.)		
	GOUYGOU (Ch.), m. conf.	Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD (G.) BESSIS (M.)
	NEZELOFF (Ch.)		
Anesthésiologie	ORCEL (L.)	Hématologie	BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.) DUHAMEL (G.) COUJARD (R.), pr. s. ch.
	PAILLAS (J.)		
Bactériologie	KERN (E.)	Histologie	MAROIS (M.) RACADOT (J.)
	VOURC'H (G.)		
	BARBIER (P.)	Hydrologie	BESANÇON (F.) CORNET (A.)
	CHRISTOL (D.)		
Biochimie médicale	LE MINOR (L.)	Hygiène	BOYER (J.), pr. s. ch. BLANCHER (G.) CORRE-HURST (Mme L.) SAPIN-JALOUSTRE (H.)
	TOURNIER (P.)		
	BAULIEU Et., m. conf.	Maladies infectieuses	BASTIN (R.) DUPONT (V.)
	BOURILLON (R.)		
	CARTIER (P.)		
	DREYFUS (J.-Cl.)		
	GONNARD (P.)		
	KRUH (J.)		
	JEROME (H.)		

	MM.
Médecine légale	DEROBERT (L.), pr. s. ch.
	FOURNIER (E.)
	GUENIOT (M.)
	HADENGUE (A.)
Médecine du travail .	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	PERTUISSET (B.)
Obstétrique	GRANJON (A.)
	HERVET (E.)
	LE LORIER (G.)
	LEVY (J.)
	MORIN (P.)
	MUSSET (R.)
	ROBEY (M.)
Ophtalmologie	SENEZE (J.)
	SUREAU (C.)
	THOYER-ROZAT (J.)
	BREGEAT (P.)
	DUBOIS (A.)
Orthopédie	SARAUX (H.)
	JUDET (R.)
	MEARY (R.)
	POSTEL (M.)
Oto-Rhino-Laryngologie	RAMADIER (J.)
	DEBAIN (J.)
Parasitologie	PIALOUX (P.)
	GOLVAN (Y.)
Pathologie chirurgicale	LAPIERRE (J.)
	BARCAT (J.)
	BINET (J.-P.)
	CAUCHOIX (J.)
	CERBONNET (G.)
	CHATELIN (C.-L.)
	DUBOST (Ch.)
	DUBOST (Cl.)
	FAUREL (J.)
	FLABEAU (F.)
	GARBAY (M.)
	GARNIER (H.)
	DE GAUDART-
	D'ALLAINES (Cl.)
	GERMAIN (A.)
Pathologie chirurgicale	LATASTE (J.)
	LEVEQUE (B.)
	LOYGUE (J.)
	MERCADIER (M.)
Pathologie chirurgicale	NATALI (J.)
	PELLERIN (D.)
	PERROTIN (J.)
	ROBERT (H.)
Pathologie exotique .	THOMERET (G.)
	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale	BENHAMOU (J.-P.)
	BERTHAUX (P.)
	BOIVIN (P.)
	CROSNIER (J.)
	HARTMANN (L.)
	LOEPER (J.)
	MAURICE (J.)
	MIKOL (Cl.)
	RICHEL (G.)
Pathologie médicale ..	AUSSANNAIRE (M.)
	BOUVIER (J.)
	BOUVRAIN (Y.)
	BRICAIRE (H.)
	BRISAUD (H.)

	MM.
Pathologie médicale .	BROCARD (H.)
	BUGE (A.)
	CATINAT (J.)
	CHRETIEN (J.)
	COBLENTZ (B.)
	CONTAMIN (F.)
	COURY (C.)
	ETIENNE (J.-P.)
	FREZAL (J.)
	FRITEL (D.)
	HENNEQUET (A.)
	HIMBERT (J.)
	HOUSSET (E.)
	LAROCHE (Cl.)
	LESOBRE (R.)
Pédiatrie-Puériculture	MACREZ (C.)
	MOREAU (L.)
	NICK (J.)
	ROYER (P.)
	TOURNEUR (R.)
Pharmacologie	WOLFROMM (R.)
	JOSEPH (R.)
Physiologie	LAFOUCADE (J.)
	LEPERCQ (G.)
	MANDE (R.)
	MOZZICONACCI (P.)
	POLONOVSKI (C.)
Pharmacologie	ROSSIER (A.)
	VIALATTE (J.)
Physiologie	BOISSIER (J.)
	LECHAT (P.)
	BARRES (G.)
	DEJOURS (P.)
	DURAND (J.)
Physique médicale . .	GIRARD (J.)
	GUGELIN (A.)
Physique médicale . .	SCHERRER (J.)
	CHANTEUR (J.)
	GOUGEROT (L.)
	m. conf., pr. s. ch.
	GREMY (F.), m. conf.
Pneumo-phtisiologie ..	MILHAUD (G.)
	PELLERIN (P.)
	ROUCAYROL (J.-Cl.)
	KREIS (B.)
	TUBIANA (M.), m. conf.
Psychiatrie	KREIS (B.)
	MEYER (A.)
Psychiatrie infantile .	RENAULT (P.)
	PICHOT (P.)
Rhumatologie	DENIKER (P.)
	DUCHÉ (D.)
	FLAVIGNY (H.)
Stomatologie	LAPRESLE (J.)
	DELBARRE (F.)
Thérapeutique	CERNEA (P.)
	CHAPUT (Mme A.), m. c. agr.
	GRELLET (M.)
Urologie	CHASSAGNE (P.)
	LAMOTTE (M.)
	MARCHE (J.)
	AUVERT (J.)
	MOULONGUET (A.)
	QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT :

	MM.		MM.
Anatomie	DEBEYRE (J.)	Clinique ophtalmologi- que	{ DESVIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique chirurgicale ..	{ ABOULKER (P.) AMELINE (A.), pr. s. ch. VERNE (J.-M.)	Clinique oto-rhino- laryngologique . . .	MADURO (R.)
Clinique médicale ...	{ PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)	Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
Clinique obstétricale .	{ GRASSET (J.) MAYER (M.)	Clinique psychiatrique.	BARUK (H.)
		Clinique urologique .	KUSS (R.)

IV. — PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	MM. HAUDUROY (P.), Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.), Pr. s. ch.

V. — CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

MM. BOLTANSKI (E.) - LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Secrétaire principal	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	
Conservateur	Mlle DUMAITRE (P.)
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.)
	FORGET (F.)
	Mlles LAURENT (H.)
	LE NOIR (G.)
	QUIEVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

EN SOUVENIR DE MON PERE

A MA MERE

En témoignage de ma profonde gratitude et de mon affection.

A JEAN-FRANÇOIS

A SYLVIE

A Monsieur le Professeur Léon BINET

Doyen de la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie des Sciences
Membre de l'Académie de Médecine
Grand Croix de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse
et nous a toujours accueilli avec la
plus grande bienveillance.

En témoignage de notre très respec-
tueuse reconnaissance.

A Monsieur le Professeur Robert LEMAIRE

*Professeur de Physiologie à l'Ecole Nationale de Médecine de Caen
Chevalier de la Légion d'Honneur*

Qui nous a confié le sujet de cette thèse et qui a bien voulu en suivre pas à pas la réalisation. Il nous a montré tout l'intérêt des recherches expérimentales.

A Madame le Docteur A. TEILLAC

Professeur Agrégé

Qui nous a toujours entouré de ses conseils, a guidé nos premiers pas dans l'étude de la physiologie et nous a fait apprécier l'intérêt de cette discipline.

A Monsieur le Professeur J. PORIN

Directeur de l'Ecole de Médecine de Caen
Officier de la Légion d'Honneur

En témoignage de reconnaissance pour
son enseignement et ses bienveillants
conseils.

A Monsieur le Professeur J. LEMENAGER

A Monsieur le Professeur J. OLIVIER

A TOUS MES PROFESSEURS DE L'ECOLE DE MÉDECINE DE CAEN

A Monsieur le Professeur Agrégé MAZER
Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine de Dakar

A Madame J. ALLEGRINI
Chef de travaux de Physiologie à la Faculté de Médecine de Dakar

Dont les conseils nous ont été particulièrement précieux pour exposer la partie expérimentale de ces travaux auxquels ils ont participé.

A Monsieur le Docteur MIALARET
*Chirurgien des Hôpitaux de Paris
Professeur à l'Université de Mexico*

Qui nous a accueilli dans son service et nous a permis de bénéficier de sa longue expérience en pathologie viscérale.

A Monsieur le Docteur CHARLEUX

En reconnaissance de l'accueil qu'il nous a réservé.

A Monsieur le Docteur J. AUBRION
Médecin du C.H.R. de Caen

Qui nous a confié les résultats de ses observations cliniques.

Introduction

GILBERT et son école, à la fin du dix-neuvième siècle, regroupèrent sous le nom d'hypertension portale un ensemble de signes cliniques bien connus : ascite, hémorragies digestives, circulation collatérale, œdèmes, splénomégalie. Ces symptômes étaient reconnus depuis longtemps comme des symptômes rencontrés fréquemment dans les cirrhoses.

Mais on les observait également dans les affections où le foie ne paraissait pas primitivement en cause. A la recherche d'une explication fonctionnelle capable d'établir la corrélation anatomo-clinique entre ces faits, GILBERT et VILLARET soulevèrent l'hypothèse d'une perturbation hémodynamique de la circulation portale. Cette théorie s'est vue confirmée plus tard lorsque l'on put pratiquer des mesures de pressions, au niveau du territoire vasculaire incriminé ; elles montrèrent la réalité de cette hypertension portale. Des mesures étagées ont par ailleurs montré que l'atteinte circulatoire responsable de l'élévation de pression en amont pouvait siéger à différents niveaux qu'il devenait possible de préciser : on est ainsi arrivé à la notion de bloc circulatoire sous-hépatique, hépatique et sus-hépatique ; grâce à l'utilisation de produits de contraste injectés dans la rate, on a pu réaliser des splénoportographies qui visualisèrent le siège de la lésion ainsi que les modifications morphologiques du réseau vasculaire intéressé, réalisant ainsi une exploration à la fois morphologique et fonctionnelle.

Parallèlement aux travaux des cliniciens, de nombreux physiologistes étudièrent la circulation splanchnique, insistant sur les liaisons existant entre les diverses activités des viscères abdominaux ou extra-abdominaux ; les fonctions physiologiques de ce territoire vasculaire lui conférant des propriétés dont l'importance doit retentir sur l'économie cardiovasculaire de tout l'organisme.

Sur le plan anatomique, en effet, la veine porte constitue un gros tronc veineux collectant le sang provenant des viscères digestifs pour le conduire au foie.

Rappelons les grandes données anatomiques de cet ensemble circulatoire. Après s'être bifurquée en deux veines hépatiques afférentes, la veine porte va se terminer au niveau des espaces portales en formant la veine interlobulaire, le réseau périlobulaire et finalement les capillaires intralobulaires. La portion intrahépatique de la veine porte ayant tous les caractères anatomiques, morphologiques, ainsi que la division en capillaires d'une artère, les anatomistes anciens les désignaient comme la portion artérielle de la veine porte.

A l'opposé, les branches d'origine de la veine porte sont chez l'homme au nombre de trois : la veine mésentérique supérieure collecte le sang veineux de la partie flottante de l'intestin grêle, des mésentères, d'une partie du duodénum, de l'appendice et de la moitié droite du côlon.

La veine mésentérique inférieure collecte le sang veineux de la moitié gauche du gros intestin et de la majeure partie de l'ampoule rectale.

La veine splénique résulte de la réunion de 5 à 6 branches du hile splénique. Elle reçoit en outre des veines venues de l'estomac : vaisseaux courts, veine gastro-épiploïque gauche, veines gastriques postérieures parmi lesquelles la veine cardiortubérositaire postérieure, des veines pancréatiques et duodénales.

Enfin le tronc porte et ses branches terminales reçoivent la veine coronaire stomachique, la veine pancréatico-duodénale gauche, les veines cystiques, la veine ombilicale.

Les anatomistes anciens (GALIEN) comparaient la veine porte à un arbre dont les racines plongeaient dans les viscères digestifs abdominaux et dont les branches se ramifiaient dans le foie. Ils mettaient par là même l'accent sur l'importance de ce vaisseau en le plaçant au carrefour de la circulation splanchnique, collectant le sang de l'estomac, de l'intestin et de la rate.

L'anatomie nous apprend encore que le système porte n'est pas isolé de la circulation veineuse générale, car il présente de multiples anastomoses avec le système cave qui toutes ne présentent pas la même importance.

Les plus importantes se font par l'intermédiaire des plexus veineux du tube digestif, anastomoses cardio-œsophagiennes entre les veines œsophagiennes et les veines tributaires de la crosse de la veine coronaire stomachique, anastomoses rectales entre la veine hémorroïdale supérieure et les veines hémorroïdales inférieures et moyennes.

D'autres anastomoses sont plus accessoires : ce sont celles qui se font par le système de Retzius avec les veines du péritoine pariétal ainsi que par les veines portes accessoires, groupe diaphragmatique et groupe du ligament rond, veine para-ombilicale de Burow.

Le développement, l'étendue de ce territoire vasculaire laissent entendre quelle était l'importance de sa capacité qui s'allie à de grandes possibilités de distension liées aux dimensions du réseau capillaire intestinal. Quant au foie, les techniques modernes d'injection intravasculaire de plastique ont permis de réaliser des moules de la circulation intra-hépatique. Ils ont montré la complexité frappante de l'organisation circulatoire de cet organe.

Dès 1896, MALL signalait que le volume splanchnique devait représenter entre 10 et 27 % de la masse sanguine. Des expérimentations modernes basées sur les dilutions d'isotopes ont confirmé ses premières appréciations. JONHSTONE trouve aussi le chiffre de 21,7 % de la masse circulante totale. Se basant sur la mesure de consommation d'O², BRADLEY, REYNELL et COMBES trouvent des volumes variant de 17,4 à 21,3 ml/kg de poids, soit environ 20 % du volume sanguin total. Chez l'homme, BRADLEY et RAPOPORT obtiennent les volumes de 900 à 1.100 ml, représentant là aussi 20 % de la masse circulatoire totale.

La lecture de ces volumes impose à l'esprit l'idée de l'importance de ce grand réservoir sanguin que constitue la circulation splanchnique, importance régionale bien sûr, mais qui devait avoir un retentissement plus général et il était impensable que ce grand territoire vasculaire ne participe pas à l'hémodynamique générale en dehors de son rôle d'apport sanguin au foie : interposé sur un des grands axes veineux de retour du sang au cœur, doté de 2 réseaux capillaires, comprenant, suivant l'estimation des différents auteurs, au moins 20 % de la masse circulante totale, les modifications circulatoires locales qu'il présentait ne pouvaient qu'avoir un reten-

tissement sur l'hémodynamique générale, tout comme, à l'inverse, il devait participer aux variations circulatoires générales.

De nombreux auteurs ont fait des recherches sur la circulation splanchnique étudiant les réponses de tel ou tel organe à des variations circulatoires.

C'est ainsi que dès 1926, L. BINET montrait que l'inhalation d'un gaz toxique entraînait l'apparition au niveau de la veine splénique d'un sang dont la teneur en hématies, leucocytes et plaquettes était élevée, cette polyglobulie asphyxique étant rattachée à une spléno-contraction. Le rôle de réservoir de la rate qui se rattachait à la structure histologique particulière de l'organe mettait à la disposition de l'organisme une certaine réserve de sang, éléments figurés en particulier ayant sédimenté dans des réseaux à circulation ralentie, réserve dont la mobilisation ou « chasse splénique » pouvait apparaître dans des circonstances très diverses. Parallèlement, BARCROFT et ses collaborateurs, en extériorisant la rate chez le chien, montraient que cette spléno-contraction apparaissait pour diverses éventualités : hémorragies, anoxie, exercices musculaires, émotion, température extérieure élevée. La mise en jeu de ce phénomène était double. L. BINET a montré qu'il était actif, nerveux par le jeu des changements de la pression artérielle dont les variations au niveau des zones barosensibles situées à l'origine des gros troncs artériels étaient le point de départ de cette réponse. Une mise en jeu humorale se faisait également sous l'influence de l'adrénaline. Allant plus loin, GORCHKOW et BYKOW montraient par la méthode des réflexes conditionnés la possibilité d'une rétraction de la rate.

Les autres territoires de la circulation splanchnique furent également très étudiés, tant pour ce qui est des notions de pression, de volume circulatoire ou de débit que dans leur relation fonctionnelle avec la circulation générale.

C'est ainsi que HORWARTH suggère que 30 % de la masse circulatoire générale splanchnique serait localisée dans le foie, 30 % dans la rate et 40 % dans le territoire mésentérique.

La notion d'un balancement des circulations entre territoires splanchniques et d'autres territoires vasculaires était reconnue depuis longtemps, balancement se faisant en fonction des besoins généraux d'adaptation de l'organisme. C'est ainsi qu'on

admet généralement qu'au cours de l'hémorragie la vasoconstriction mésentérique et cutanée dérive la masse sanguine vers certains territoires privilégiés. Cette notion des balancements circulatoires qui fut édictée sous forme de loi par DASTRE et MORAT reste toujours d'actualité, bien que les mécanismes qui participent à cette répartition du sang aient été très étudiés.

Les balancements paraissaient se faire par l'intermédiaire de réactions vasomotrices ; l'influence du système nerveux autonome et de ses médiateurs chimiques sur le territoire splanchnique est connue depuis longtemps.

BAYLISS et STARLING (1899) constataient que la section des nerfs splanchniques était suivie d'une vasodilatation intestinale importante et que leur stimulation provoquait une vasoconstriction des vaisseaux mésentériques.

Plus tard, de nombreux expérimentateurs — FOLKOW (1948), CHEN (1951), BINET (1954), MAC LEAN (1956) — montraient que l'injection d'adrénaline était suivie des mêmes effets.

Le rôle du système nerveux autonome était plus difficile à mettre en évidence ; en effet les études *in vivo* permettent difficilement d'obtenir des effets basés uniquement sur une action hépatique. Les techniques de foie isolé ont permis d'éviter cet obstacle.

Chez le chien, BURTON-OPITZ (1912) observait que la stimulation des plexus hépatiques provoquait une vasoconstriction intrahépatique. Quant aux effets des agents pharmacodynamiques, il semble que l'injection d'adrénaline augmente la résistance circulatoire au niveau du territoire de la veine porte et de l'artère hépatique dans le foie. Pour ce qui est des effets de la stimulation splanchnique sur le débit hépatique, les auteurs trouvent des résultats divergents : BURTON-OPITZ (1912) le dit augmenté, MAC LEOD et PEARCE (1914) peu modifié, et GREEN et collaborateurs, à l'opposé, le trouvent diminué. Mais dès 1912, BURTON-OPITZ avait montré l'existence de réponses différentes obtenues par l'adrénaline suivant la voie d'administration, montrant qu'injectée localement cette substance provoquait une vasoconstriction, tandis que par voie générale, elle était suivie d'une augmentation du débit hépatique.

Il expliquait ce rôle différent par les effets de la variation

de la pression artérielle dont l'élévation s'opposerait à l'effet constrictif.

GRAYSON et JOHNSON (1953) et GINSBURG et JOHNSON (1954) reprenaient cette explication en faisant intervenir des réflexes vasomoteurs partant des zones barosensibles.

Comment s'intégraient les réponses de ces différents organes en fonction des variations de la pression artérielle générale ?

F.P. MERKLEN concluait, au terme de travaux consacrés à la pression sanguine dans le système porte (1930-1932), que celui-ci était capable de s'adapter avec une grande souplesse à de grandes variations de l'apport sanguin, sans que sa propre pression varie sensiblement.

Il notait également que la modification de la pression porte provoquée par des injections de substances hypertensives était déterminée par le comportement vasomoteur des organes abdominaux autres que le foie, mais que cependant l'hypertension portale consécutive au choc (peptonique, histaminique, anaphyllactique) était essentiellement liée aux réactions vasomotrices hépatiques.

Comment rattacher ces notions aux données de la clinique qui montrent au cours de certaines affections l'existence d'une élévation de la pression portale ? Depuis les travaux de GILBERT et la thèse de VILLARET, le concept d'hypertension portale, qui s'efforçait de réunir par un lien physiopathologique l'ensemble des signes cliniques observés, n'a cessé de retenir l'attention ; le nombre de publications qu'il a suscité, les congrès dont il a été l'objet sont là pour montrer tout l'intérêt qu'on lui porte. Depuis, les possibilités d'explorations plus précises liées au développement des techniques, enfin, découlant de conceptions pathogéniques, la mise au point de techniques chirurgicales, curatives ou palliatives, en font un sujet perpétuellement d'actualité. C'est dans l'espoir de pouvoir apporter quelques arguments physiopathologiques que nous avons entrepris cette expérimentation : nous avons étudié les trois circulations splanchnique, splénique, mésentérique, hépatique en régime « troublé » afin de suivre en de telles circonstances les ajustements hémodynamiques de cet ensemble circulatoire, escomptant pouvoir ainsi recueillir quelques renseignements capables d'éclaircir les interrelations constatées entre rate et foie dans certaines affections.

Techniques expérimentales

L'expérimentation entreprise a porté sur le Chien ; chez celui-ci le système porte présente quelques particularités anatomiques. Le tronc porte en effet résulte de la réunion de 2 grosses veines : la veine gastrosplénique et la veine mésentérique commune, résultant de la réunion de 2 veines mésentériques supérieure et inférieure. Quant aux veines gastroduodénale, pylorique et coronaire, elles ne jouent qu'un rôle accessoire ; en effet leur ligature ne modifie sensiblement ni le débit ni la pression de la veine porte. Ceci est en accord avec les observations de Remillard et ses collaborateurs faites au cours de leur expérimentation sur l'hypertension portale chronique ainsi que celles de Riddle et Kopple.

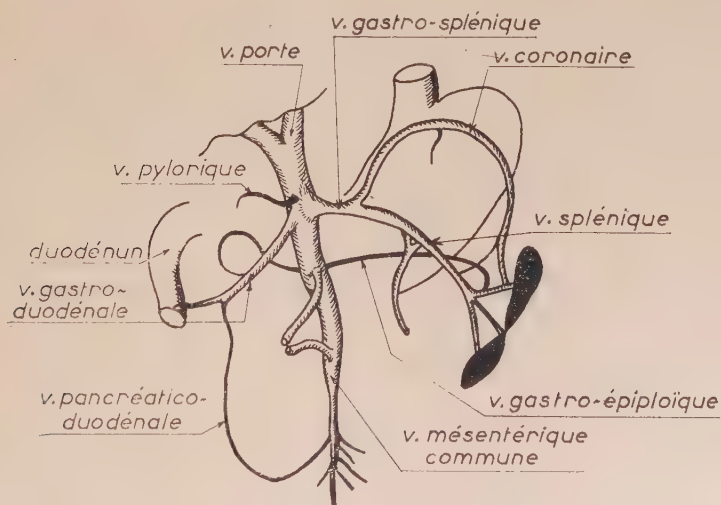


FIG. 1. — Représentation schématique de la distribution sanguine dans le territoire portal chez le chien.

Le tronc porte est donc alimenté par le sang provenant de deux territoires : le territoire splénique et le territoire mésentérique (fig. 1). Notre étude a porté sur les conditions hémodynamiques régnant dans les gros troncs vasculaires assurant la vascularisation de cette région : veine porte, veine splénique, artère et veine mésentériques, veines sus-hépatiques.

Techniques instrumentales

Les recherches que nous rapportons ont été effectuées sur des chiens bâtards, supposés sains, chloralosés à la dose de 0,10 g/kg de poids, selon la technique classique et recevant par voie veineuse une dose d'héparine permettant d'éviter la formation de caillot.

Après laparotomie médiane, la masse intestinale était réclinée avec précaution afin de découvrir le tronc porte.

A. — Une première série d'expériences comportait l'enregistrement simultané de la *pression portale* et de la *pression splénique*.

Un cathéter en T était introduit dans la veine porte le plus près possible de sa terminaison hépatique, afin de se placer au-dessus de la bifurcation veine splénique-veine mésentérique.

Un autre cathéter en T était introduit dans la veine splénique.

De cette manière les pressions veineuses enregistrées étaient des pressions latérales qui n'interrompaient pas le courant sanguin.

Par l'intermédiaire de joint de sérum hépariné, ces cathéters étaient connectés à des électromanomètres.

D'autre part la pression artérielle générale était enregistrée à l'artère fémorale ou au niveau de l'artère carotide par stannogauge de Statham.

Un pneumographe à variations de capacité permettait en outre de suivre les mouvements de la cage thoracique.

Ces phénomènes étaient inscrits à l'aide d'un enregistreur à 4 voies de Sandborn. La température de laboratoire était de 23° C en moyenne, la température centrale des animaux était vérifiée, elle n'a pas dépassé 38° C au cours des expérimentations.

B. — Dans une autre série d'expériences portant sur 10 chiens, les enregistrements simultanés portaient sur la *veine porte* et la *veine mésentérique*.

Un cathéter simple était introduit au-dessous d'une ligature d'une des veines mésentériques, tandis qu'un cathéter en T était introduit dans la veine porte le plus près possible de sa terminaison hépatique. Ces cathéters étaient reliés à des électromanomètres et les pressions enregistrées de la même manière que précédemment.

C. — Dans une autre série, des cathéters ont été placés après ligature dans les extrémités viscérales de la veine mésentérique et de la veine splénique, afin d'explorer simultanément les *comportements circulatoires de la rate et de l'intestin*.

D. — *Des mesures de débit* ont été effectuées, ils ont été enregistrés à l'aide d'un rotamètre électronique placé en dérivation extravasculaire. Nous avons ainsi mesuré le débit de la veine mésentérique et de la veine porte : pour ce dernier le rotamètre était placé soit après l'abouchement de la veine splénique, soit sur le tronc porte après ligature de la veine splénique.

E. — *La circulation hépatique* fut explorée également. Des mesures de pression sus-hépatique furent effectuées. Nous l'avons obtenue par cathétérisme : la sonde était introduite dans la veine jugulaire et poussée jusqu'au niveau de la veine sus-hépatique, généralement sa branche gauche.

Simultanément pression portale et pression systématique étaient enregistrées comme précédemment.

Techniques d'expérimentation

Nous avons alors procédé à des variations de la pression artérielle générale.

Les hypertensions artérielles ont été créées de différentes manières :

— en augmentant la masse circulante par injection de sérum physiologique à la dose de 10 ml/kg de poids ;

— en réalisant une vasoconstriction réflexe par pincement des 2 carotides primitives ou par stimulation du bout central du pneumogastrique ;

— en administrant une substance hypertensive, adrénaline ou noradrénaline, à la dose de 1/200 mg/kg de poids.

Les hypotensions artérielles ont été également obtenues par différents procédés :

— hémorragie : soustraction de 5 ml de sang par kg de poids ;

— substance hypotensive vasodilatatrice : acétylcholine à la dose de 0,001 mg/kg de poids.

Dans d'autres expériences, la pression portale a été modifiée sans que la pression artérielle générale varie, en introduisant des substances vasomotrices directement dans la rate.

D'autre part, des variations de pression somatique ont été réalisées dans certaines conditions afin d'étudier *les réponses isolées des différents territoires explorés* :

— territoire mésentérique avec enregistrement des pressions au niveau de l'artère et de la veine mésentérique ;

— veine porte après ligature de la veine splénique ou splénectomie et ligature de la veine mésentérique ;

— veine porte et veine mésentérique après ligature de la veine splénique et suppression de l'apport mésentérique.

— veine porte et veine sus-hépatique après ligature de la veine splénique et suppression de l'apport mésentérique.

Enfin des enregistrements ont été faits sur *intestin enervé* : section des pneumogastriques, section bilatérale des splanchniques, ablation du ganglion mésentérique supérieur.

Dans ces conditions, des mesures de pression ont été effectuées au niveau de la veine porte, de la veine splénique, de l'artère et de la veine mésentérique.

Critiques des techniques expérimentales

L'exposé de ces techniques ne peut que faire naître à l'esprit une certaine réserve quant à la valeur des résultats obtenus.

Il s'agit en effet de manœuvres traumatisantes, et l'on sait tous les reproches qui peuvent être adressés à cette méthode : l'intervention chirurgicale, les manipulations d'organes sont à eux seuls capables d'entraîner un état de choc, ou du moins des réponses de l'organisme tout entier qui peuvent fausser les résultats obtenus.

D'autre part, l'étude portant sur des vaisseaux, les enregistrements de pression et de débit envisagés nécessitent la pose de cathéter dans les vaisseaux, d'où lésion et irritation de ces organes, ce qui risque de provoquer des modifications locales de leur comportement. Parfois l'expérimentation ne pouvait se faire qu'après ligature des vaisseaux explorés et les arrêts circulatoires que cela entraînait pouvaient avoir un retentissement général.

Mais ces reproches sont ceux que l'on peut adresser à toute expérimentation de ce type. D'autres auteurs, pour éviter ces critiques, ont utilisé des méthodes non chirurgicales, donc non traumatisantes. C'est ainsi que des mesures de débit hépatique ont été réalisées en utilisant le pouvoir que possède le foie d'extraire d'une manière sélective une substance du sang : captation de la BSP, de l'urée, de matière colloïdale, marquée ou non, tel que le Cr PO_4 colloïdal ou le rose bengal. L'ensemble de ces techniques, outre qu'elles ne nécessitent pas de manœuvres chirurgicales, ont comme autre avantage le fait d'être simples, de pouvoir s'appliquer chez l'animal non anesthésié et d'être transposable chez l'homme.

Mais elles n'échappent pas non plus aux critiques. Outre le fait qu'il faut que les échantillons prélevés soient représentatifs, ce qui semble être démontré, ce type de méthode dépend dans une certaine mesure de l'intégrité de la fonction hépatique. En dehors de ces considérations techniques, le seul reproche que l'on peut leur faire est qu'elles ne peuvent fournir que des valeurs globales du débit et du volume splanchnique et qu'elles ne permettent pas l'analyse des apports respectifs des différents territoires vasculaires explorés.

C'est pourquoi nous nous sommes adressés à des méthodes chirurgicales, traumatisantes certes, mais qui seules nous permettaient une étude analytique des différents facteurs de l'hémodynamique de la région, pression, débit, ainsi que des facteurs capables d'influencer les conditions circulatoires locales et générales : clampage des vaisseaux, suivi de leur libération, ablation d'organe, enervation locale ou régionale.

Cependant la connaissance des critiques que l'on pouvait adresser à notre méthode nous a fait nous entourer de grandes précautions opératoires afin de rendre nos investigations aussi peu traumatisantes que possible. Le chloralose, l'anesthésique employé, fut administré à des doses faibles, inférieures aux doses classiques, ce qui a paru ne pas modifier la pression portale.

Des précautions chirurgicales furent prises lors de la manipulation de la masse abdominale.

Aussi souvent que possible nous avons utilisé des cathéters en T placés en dérivation afin que le courant sanguin ne soit pas interrompu. Nous avons enregistré la pression artérielle générale pour nous assurer que les différentes manœuvres chirurgicales, les poses de cathéter ne déclenchaient pas d'hypotension. De même la température centrale de l'animal était suivie pendant toute la durée de l'expérimentation.

C'est pourquoi, tout en gardant à l'esprit les réserves que l'on peut faire à l'égard de cette méthode, nous l'avons cependant utilisée, espérant pouvoir en recueillir des renseignements dont l'intérêt serait susceptible de compenser les inconvénients de toute technique expérimentale chirurgicale.

Résultats expérimentaux

L'expérimentation entreprise se proposait comme but l'étude de l'hémodynamique portale en réponse à des variations des conditions circulatoires générales. Nous avons donc fait varier la pression artérielle générale par divers procédés et, par un enregistrement simultané au niveau des différents vaisseaux du territoire splanchnique, nous avons pu comparer les variations tensionnelles.

I. — Pressions dans la veine porte et dans une artère périphérique

Les pressions étaient enregistrées simultanément au niveau du tronc porte et d'une artère périphérique, fémorale ou carotide.

Dans une première série d'expériences, nous avons fait varier la pression artérielle en modifiant la masse sanguine circulante.

C'est ainsi que par exemple, chez un chien de 15 kg (n° 422), nous avons soustrait 100 ml de sang, nous notons alors une légère chute de la pression artérielle, qui passe de 80 mmHg à 70 mmHg ; la pression portale, qui était de 12 mmHg avant l'hémorragie, demeure inchangée.

Chez un autre chien (n° 421, fig. 2), la pression portale est, au repos, de 25 mmHg. A cet animal qui pesait 16 kg nous soustrayons 100 ml de sang, nous voyons alors la pression portale s'infléchir très légèrement et quelques minutes après l'hémorragie, la pression portale atteint sa valeur la plus basse : 20 mmHg, puis remonte rapidement et au bout de 5 minutes elle a repris sa valeur de base. Nous réinjectons le sang et 45 minutes après la première hémorragie, nous en pratiquons une deuxième plus importante de 200 ml. Nous constatons alors une chute importante de la pression portale, qui atteint la

valeur de 8 à 10 mmHg et demeure stationnaire à cette valeur. La valeur initiale de la pression portale ne sera restaurée qu'à la suite de l'injection intraveineuse de 200 ml de sérum physiologique. Pour l'ensemble de nos résultats, ce n'est que lorsque

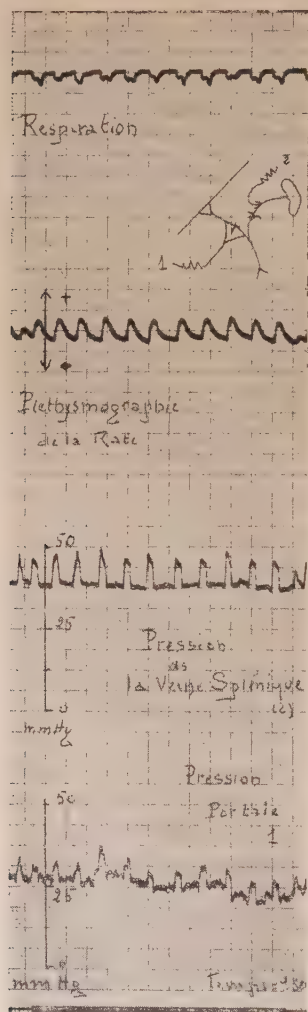


FIG. 2. — Chien n° 421. - Evolution de la pression portale au cours d'une hémorragie modérée (100 ml) d'une durée de 30 secondes (signal) chez le Chien chloralosé.

nous avons pratiqué une soustraction de sang supérieure à 10 ml/kg de poids que nous avons vu une chute de la pression portale ne se réparant pas spontanément.

Après avoir joué sur la pression artérielle générale par

soustraction d'une certaine quantité de sang, nous avons étudié les réponses de l'organisme à une augmentation de la masse circulante et pour ce, nous avons enregistré les modifications de la pression systémique provoquées par l'injection intra-veineuse de sérum physiologique et le retentissement sur la pression portale des perturbations hémodynamiques ainsi créées.

C'est ainsi que chez un chien de 15 kg à qui nous injectons 100 ml de sérum physiologique, nous voyons la pression carotidienne passer de 80 mmHg à 130 mmHg, tandis que la courbe de la pression portale montre une légère ascension, mais de moindre importance : elle passe de 8 à 12 mmHg ; une deuxième injection de sérum 30 minutes après est suivie des mêmes résultats.

Chez un autre chien, les répercussions de l'injection de sérum sont de même type ; mais dans ce cas, l'élévation tensionnelle est plus marquée, la pression porte passe de 12 à 25 mmHg après injection de 100 ml de sérum chez un animal pesant 16 kg, mais quelques instants plus tard elle est revenue à sa valeur initiale.

Dans une autre série d'expérimentation nous avons modifié la pression artérielle générale en mettant en jeu des processus physiologiques : vasoconstriction réflexe à l'occlusion des 2 artères carotides primitives, stimulation de l'extrémité centrale du nerf pneumogastrique.

Chez le chien 435 (fig. 3) par exemple, l'occlusion carotidienne provoque une élévation de la pression artérielle qui, de 70 à 110 mmHg, passe de 110-170 mmHg, simultanément nous voyons la pression portale passer de 7 à 13 mmHg.

Une nouvelle occlusion carotidienne est suivie des mêmes effets : élévation importante de la pression artérielle générale, élévation marquée de la pression portale.

La stimulation de l'extrémité centrale du pneumogastrique est suivie des mêmes effets.

Enfin nous avons observé l'action des substances vaso-motrices.

L'injection d'acétyl-choline à la dose de 0,001 mg/kg chez un chien de 12 kg est suivie d'une chute de la pression arté-

rielle, qui passe de 30-100 mmHg à 20-60 mmHg ; la pression porte garde une valeur constante de 8 mmHg.

Dans un autre cas où la pression porte était abordée par cathétérisme de la veine splénique, nous voyons, à la suite de

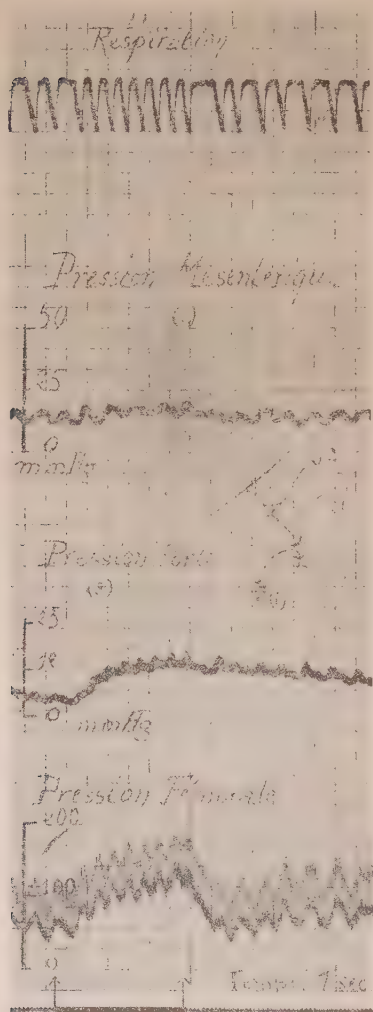


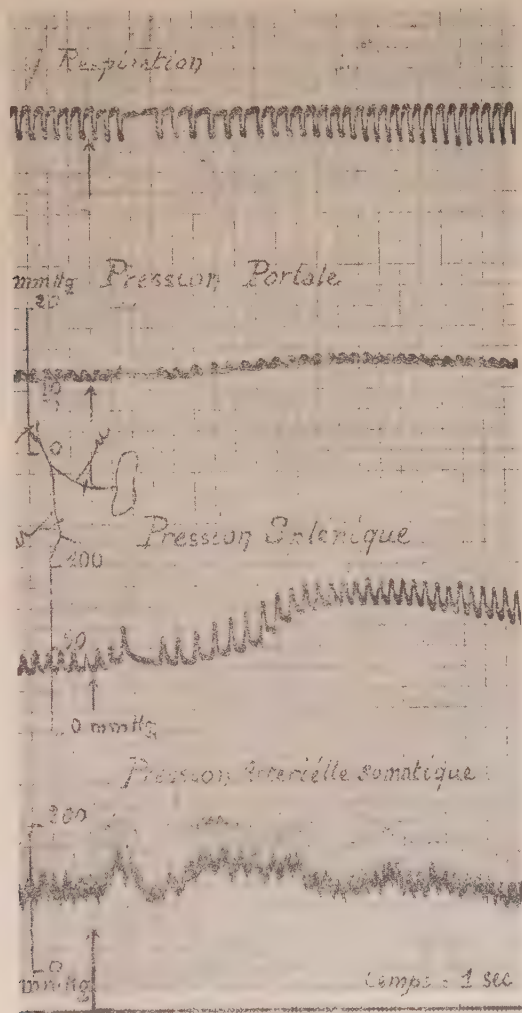
FIG. 3. — Chien n° 435. - Au cours de l'occlusion bilatérale des carotides, on note une élévation marquée de la pression portale contrastant avec l'absence de réaction de la veine mésentérique, chez un chien bivagotomisé.

l'injection d'acétyl-choline, la pression portale ébaucher une faible baisse et passer de 12 à 9 mmHg.

A l'inverse, nous avons observé les effets hypertenseurs de l'adrénaline. C'est ainsi que chez un chien de 12 kg l'injection

de 1/200 mg de cette substance est suivie d'une élévation brutale de la pression artérielle carotidienne que nous voyons passer de 100-160 mmHg à 150-200 mmHg ; la courbe de la pression portale dessine une ascension simultanée : elle passe de 11 à 14 mmHg.

FIG. 4. — Chien n° 424. - Effets de l'administration intraveineuse d'adrénaline sur la pression splénique et la pression portale. L'importance de l'hypertension splénique s'oppose à la discrétion de l'hypertension portale.



Chez un autre chien (n° 424, fig. 4), après adrénaline, la pression fémorale passe de 180 à 220 mmHg, la pression portale de 12 à 14,5 mmHg. Nous avons retrouvé constamment ce type de réponse.

Au terme de cette première série d'expériences, il apparaissait donc que les diverses techniques aboutissant à des modifications de la pression artérielle générale avaient des répercussions sur la pression portale : on observait en effet des modifications de la pression portale qui se faisaient dans les mêmes sens que celles de la pression artérielle générale, les modifications de pression portale paraissant pourtant d'emblée assez minimes, parfois même inexistantes.

Nous avons alors continué l'expérimentation en interrogeant successivement les 2 territoires vasculaires situés en amont du tronc porte, le territoire splénique et le territoire mésentérique, puis le territoire situé en aval du tronc porte, le territoire hépatique.

II. — Veine porte et veine splénique

L'étude de la veine splénique a été faite dans les mêmes conditions expérimentales. Nous avons fait l'enregistrement simultané des pressions dans une artère périphérique, la veine porte et la veine splénique. Pour celle-ci nous nous sommes efforcé de faire des mesures de pression latérale afin de ne pas interrompre le courant sanguin.

Dans ces conditions nous avons observé que lors d'une soustraction de sang peu abondante la courbe de la pression splénique s'infléchissait, puis se redressait et la pression de la veine splénique à la fin de l'hémorragie était plus élevée qu'au départ, puis elle redevenait ce qu'elle était auparavant.

Pendant le même temps la pression porte avait tendance à baisser pour ensuite revenir rapidement à sa valeur initiale. Au cours d'une hémorragie plus importante, pression splénique et pression portale baissaient parallèlement et ne reprenaient pas leur première valeur à l'arrêt de l'hémorragie.

Lorsque nous avons augmenté la masse sanguine circulante par l'apport parentéral de sérum physiologique, nous avons observé une élévation de la pression au niveau des 2 troncs veineux. C'est ainsi que chez le chien 434, pesant 12 kg, l'injection fait passer la pression porte de 7 à 9 mmHg et la pression splénique de 45 à 75 mmHg. Une heure plus tard, la pression splénique et la pression artérielle générale s'étant

abaissées, une nouvelle injection de sérum fait passer la pression porte de 6 à 8 mmHg et la pression splénique de 25 à 45 mmHg.

La mise en jeu de stimuli physiologiques a permis de voir que dans ce cas-là aussi, pression portale et pression splénique évoluaient parallèlement. C'est ainsi que la chute de la pression artérielle générale provoquée par la stimulation ménagée de l'extrémité périphérique du pneumogastrique s'accompagnait d'une baisse sensible de la pression splénique, la pression portale variant dans le même sens, mais de façon beaucoup moins marquée.

Lors de l'hypertension somatique consécutive au pincement carotidien, nous avons également observé une ascension de la pression dans la veine splénique s'accompagnant d'une ascension moins marquée de la pression portale.

Puis nous avons étudié l'action des agents pharmacodynamiques : l'injection d'acétyl-choline par voie générale chez le chien 552 de 7 kg fut suivie d'un léger fléchissement de la pression splénique, qui passait de 40 à 35 mmHg. Par contre, la pression portale restait inchangée, comme nous l'avions déjà précédemment observé.

L'injection d'une substance hypertensive comme l'adrénaline ou la noradrénaline fut ensuite pratiquée.

Nous avons retrouvé les effets précédemment observés sur la pression portale, et la pression splénique évoluait de la même façon. C'est ainsi que chez le chien 424 (fig. 4) la pression portale passait de 12 à 14,5 mmHg, et la pression splénique de 45 à 80 mmHg. Puis les 2 courbes de pression s'infléchissaient parallèlement et reprenaient leur valeur initiale ; 35 minutes plus tard, une deuxième injection élevait la pression portale de 9 à 13 mmHg et la pression splénique de 45 à 90 mmHg. Les courbes, là aussi, évoluaient parallèlement. Chaque fois que nous avons refait l'expérience, nous avons toujours retrouvé le même phénomène : élévation parallèle des pressions portales et spléniques suivant l'injection d'adrénaline, l'hypertension portale étant cependant moins marquée que l'hypertension splénique.

III. — Veine porte et veine mésentérique

Nous avons ensuite étudié le deuxième territoire vasculaire situé en amont du tronc porte, le territoire mésentérique, en comparant les modifications tensionnelles obtenues de la veine mésentérique et la veine porte.

Après hémorragie artérielle nous avons observé une baisse de la pression mésentérique, qui n'apparaît cependant qu'après que l'on ait pratiqué une soustraction importante de sang. Chez le chien 451, par exemple, nous pratiquons une hémorragie veineuse : la pression mésentérique reste inchangée à 45 mmHg.

Puis nous pratiquons une hémorragie carotidienne ; 2 minutes après le début de l'hémorragie nous voyons la pression mésentérique commencer à s'abaisser et atteindre rapidement la valeur de 25 mmHg, valeur qu'elle conserve après l'arrêt de l'hémorragie. Un enregistrement simultané du débit montre que celui-ci garde une valeur sensiblement constante.

Puis nous avons étudié sur la pression mésentérique les conséquences de l'apport de sérum physiologique.

Chez le chien 425 pesant 12 kg, l'injection de 200 ml de sérum est suivie d'une élévation parallèle de la pression portale, qui passe de 12 à 15 mmHg et de la pression mésentérique, qui passe de 15 à 25 mmHg.

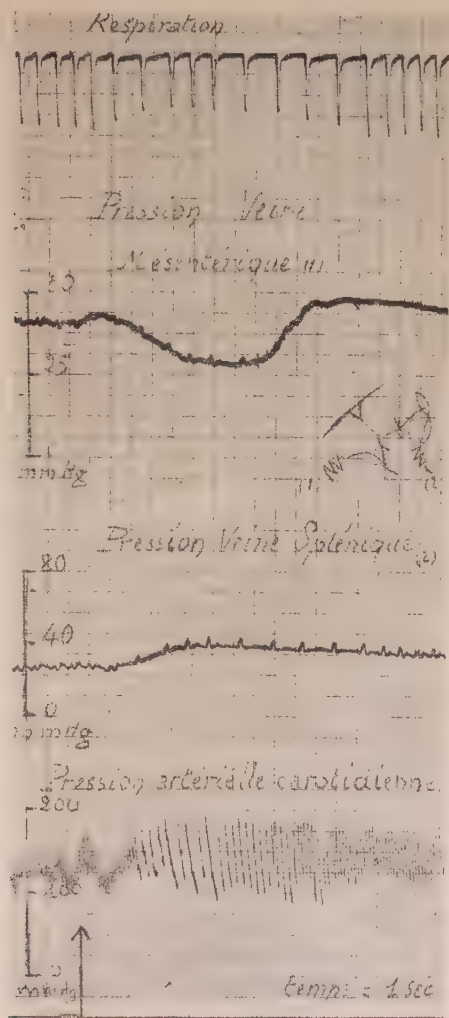
L'enregistrement du débit de la veine mésentérique pratiquée chez le chien 437 montre que l'injection de sérum s'accompagne constamment d'une augmentation de celui-ci.

Après les manœuvres de pincement carotidien, nous avons retrouvé l'hypertension artérielle somatique habituelle, alors que la pression mésentérique n'était pas modifiée. C'est ainsi que chez le chien 438, la pression mésentérique, qui était de 12 mmHg au repos, garde cette valeur après le pincement carotidien, tandis que pendant le même temps nous voyons la pression artérielle générale passer de 90 à 150 mmHg. A plusieurs reprises chez ce chien nous avons observé le même résultat.

Nous avons ensuite étudié les effets de substances vasomotrices. Nous avons observé alors que l'hypotension artérielle somatique consécutive à l'administration d'acétyl-choline

s'accompagnait soit d'un maintien de la pression mésentérique à sa valeur de repos, soit d'une élévation de la pression mésentérique.

FIG. 5. — Chien n° 430.
- Au cours d'une hypertension adrénalinique (signal) on enregistre une élévation de la pression splénique coïncidant avec une hypotension de la veine mésentérique.



Par contre, les effets hypertenseurs de l'adrénaline s'accompagnaient de modifications beaucoup plus marquées au niveau de la veine mésentérique. C'est ainsi que chez le chien 430 pesant 18 kg, l'administration de 1/100 mg/kg d'adrénaline était suivie, comme on pouvait s'y attendre, d'une hyper-

tension artérielle (la pression fémorale passait de 120 à 180 mmHg), d'une élévation de la pression splénique (qui passait de 25 à 40 mmHg), mais d'un fléchissement marqué de la courbe de la pression mésentérique : celle-ci passait de 40 à 25 mmHg, puis reprenait sa valeur normale (fig. 5). Chez le chien 527, la pression mésentérique passe de 40 à 45 mmHg au repos à une valeur inférieure à 30 mmHg après adrénaline. Ailleurs encore (chien 432), l'injection d'adrénaline fait passer la pression mésentérique de 42 à 26 mmHg.

Au cours de notre expérimentation, nous avons retrouvé constamment cette hypotension mésentérique post-adrénalinique. Cette constatation étant à première vue assez surprenante, nous avons voulu préciser l'hémodynamique mésentérique.

Nous avons alors interposé un rotamètre électronique placé en dérivation extravasculaire sur la veine mésentérique, afin d'apprécier ce que devenait le *débit mésentérique* après injection d'adrénaline. S'il est difficile de chiffrer le débit, étant donné les réserves que l'on peut adresser à ce type de mesure, du fait de l'introduction d'un obstacle mécanique sur la circulation, on peut cependant tenir compte des variations relatives observées. C'est ainsi qu'après adrénaline intraveineuse (chien 437, fig. 6), nous avons observé un net fléchissement du débit veineux mésentérique dont la valeur diminuait de moitié. Chaque fois que nous avons renouvelé l'expérience, nous avons retrouvé cette baisse du débit mésentérique.

Par contre, lors de perfusions intraveineuses rapides de sérum physiologique, nous observions une élévation constante du débit mésentérique accompagnant l'hypertension systématique.

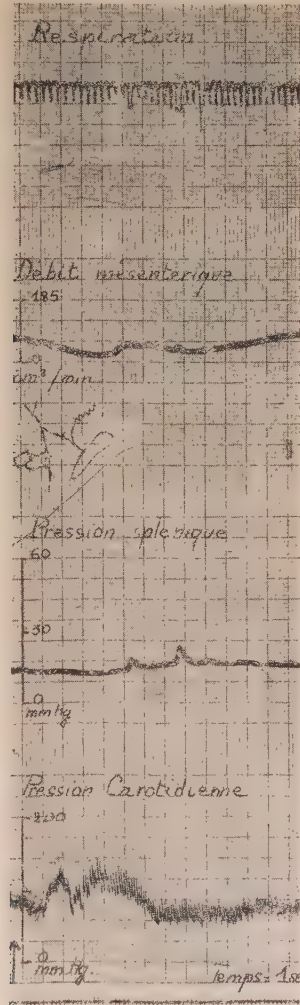
D'autre part nous avons complété l'étude du territoire mésentérique en prenant les pressions simultanément *au niveau de la veine et de l'artère mésentérique*. C'est ainsi que chez le chien 451, pesant 11 kg, nous avons observé qu'après injection d'adrénaline la pression dans l'artère mésentérique passe de 90 à 140 mmHg et la pression dans la veine mésentérique passait de 45 à 33 mmHg.

A l'inverse, l'injection d'acétyl-choline provoquait une chute marquée de la pression de l'artère mésentérique, tandis que

la pression de la veine mésentérique s'élevait légèrement de 45 à 50 mmHg.

Enfin, pour préciser le rôle de l'apport mésentérique dans les variations portales, nous avons repris notre expérimentation

FIG. 6. — Chien n° 437. - Au cours d'une hypertension adrénalinique on enregistre une diminution du débit veineux mésentérique.



après splénectomie, afin d'éliminer ce qui revenait à la chasse splénique, bien connue depuis les travaux de L. Binet.

C'est ainsi par exemple que chez le chien 512, nous avons supprimé la rate et par la veine splénique, perfusé le tronc porte à pression constante à l'aide d'un appareil de Jouvet.

Nous avons eu la surprise de voir la pression de la veine mésentérique s'élever de façon sensible. Puis l'injection d'acétylcholine chez ce même chien a été suivie d'une baisse de la pression mésentérique.

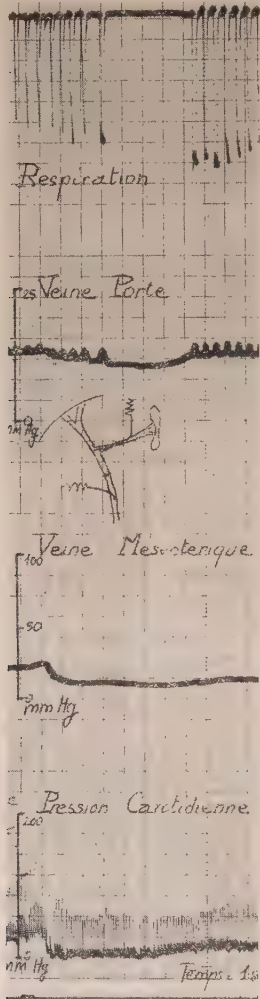


FIG. 7. — Chien n° 425. - Effets de l'administration de 0,002 mg/kg d'acétylcholine sur les pressions portales et mésentériques, chez un chien splénectomisé.

Nous avons retrouvé ce même phénomène chez le chien 425 chez lequel nous avons enregistré pression portale et pression mésentérique. Après acétylcholine, nous voyons la pression portale passer de 16 à 12 mmHg et la pression mésentérique de 20 à 12 mmHg (fig. 7).

Les enregistrements simultanés de pression dans l'artère et la veine mésentérique chez l'animal splénectomisé montrèrent une élévation parallèle des pressions après adrénaline, et une chute parallèle des 2 pressions après acétyl-choline.

Nous constatons donc des effets complètement différents des substances vasomotrices au niveau de la veine mésentérique suivant que la rate était en place ou non. Nous reviendrons plus tard sur ce point.

A l'issue de cet ensemble d'expériences, nous avons donc observé que pression systémique, pression portale et pression splénique étaient affectées de façon identique par les modifications circulatoires générales, tandis que la pression dans la veine mésentérique semblait réagir différemment à ces mêmes modifications. Les réactions divergentes étaient particulièrement nettes avec les agents pharmacodynamiques.

Nous avons alors repris les études de leurs effets *en enregistrant simultanément pression mésentérique et pression splénique*, ainsi que la pression artérielle générale. Nous avons retrouvé les mêmes résultats : l'hypertension post-adrénalinique s'accompagnait d'une élévation de la pression splénique et d'une baisse de la pression mésentérique. Chez le chien 435 par exemple, pesant 16 kg, l'injection intraveineuse de 1/400 mg/kg d'adrénaline provoque une élévation de la pression portale de 7 à 13 mmHg et une chute de la pression mésentérique de 40 à 28 mmHg ; chez ce même chien après une deuxième injection, la pression splénique s'élève de 20 à 38 mmHg et la pression mésentérique s'abaisse de 43 à 30 mmHg.

A l'inverse, l'abaissement de la pression artérielle générale par l'acétyl-choline s'accompagnait d'une baisse de la pression splénique et d'une élévation de la pression mésentérique.

Cette technique d'enregistrement simultané nous a montré par ailleurs que le point le plus haut de l'hypertension splénique post-adrénalinique coïncidait avec le point le plus bas de l'hypotension mésentérique, et que le point le plus élevé de l'hypertension mésentérique post-acétyl-choline coïncidait avec le point le plus bas de l'hypotension splénique concomitante.

IV. — Territoire hépatique

Restait à étudier comment se comportait le territoire vasculaire situé en aval du tronc porte au cours de modification de la pression artérielle générale.

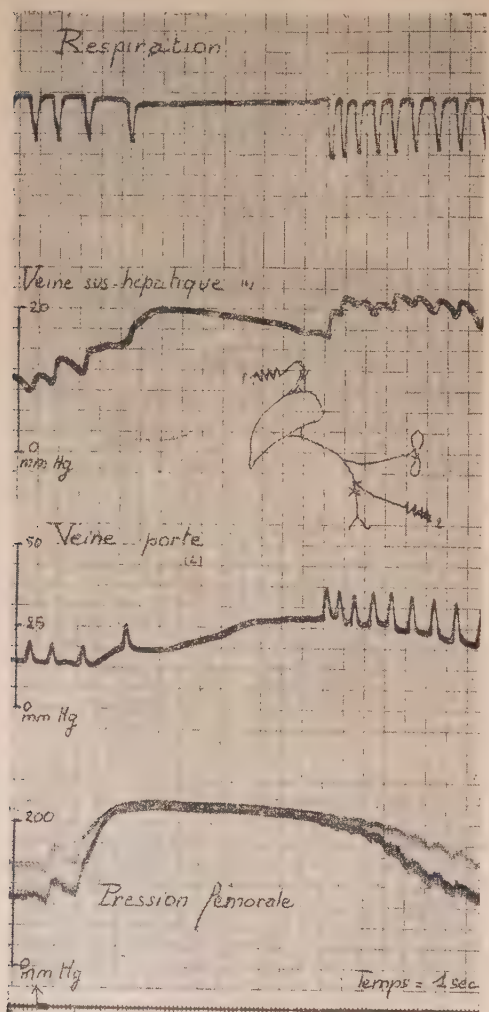
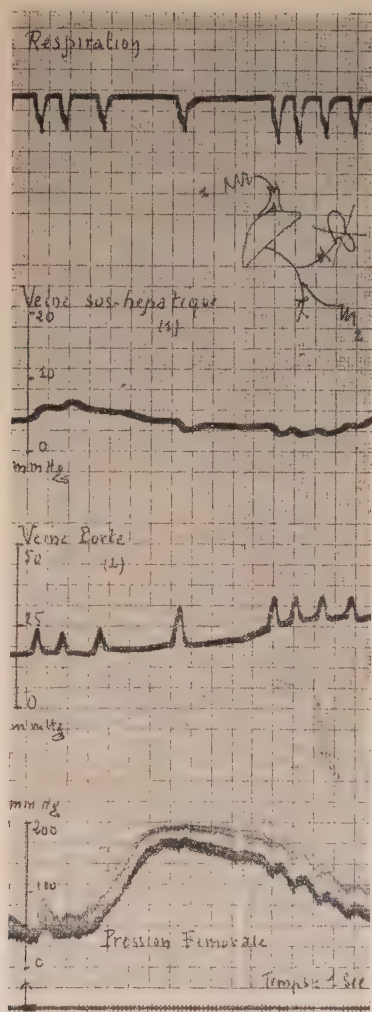


FIG. 8. — Chien n° 444. - Après injection d'adrénaline (signal) on observe une hypertension au niveau de la veine porte et de la veine sus-hépatique.

Nous avons repris notre expérimentation en étudiant les variations de la pression au niveau d'une veine sus-hépatique et de la veine porte. C'est ainsi par exemple que chez le

chien 444 (fig. 8) nous avons injecté de l'adrénaline. Nous avons vu alors la pression portale et la pression systémique s'élever parallèlement comme nous pouvions nous y attendre.

FIG. 9. — Chien n° 444. - Après injection d'adrénaline (signal) on observe une hypertension de la veine porte qui n'est plus accompagnée d'hypertension sus-hépatique chez ce chien splénectomisé.



la pression portale passait de 15 à 30 mmHg. Pendant le même temps nous avons constaté que la pression sus-hépatique passait de 10 à 25 mmHg. Il paraissait donc que le foie n'avait pas répondu par une vasoconstriction.

Pour préciser le rôle du foie nous avons alors pratiqué une

splénectomie. Comme par ailleurs nous avons abordé la veine porte par cathétérisme de la veine mésentérique, nous pouvions dans ces conditions considérer que les éventuelles modifications tensionnelles observées seraient liées à des modifications intra-hépatiques.

Nous avons alors injecté de l'adrénaline et nous avons observé que la pression portale s'élevait et passait de 12 à 30 mmHg. Ceci était à rapprocher d'autres observations que nous avons faites lors du cathétérisme de la veine porte par la veine splénique, la veine mésentérique étant liée : là aussi nous avons observé une élévation de la pression portale après injection d'adrénaline.

Il semblait donc que des variations de la pression portale pouvaient être liées à des modifications intra-hépatiques, l'adrénaline réalisant un barrage hépatique. Cette hypothèse était confirmée par la constatation d'une baisse de la pression dans la veine sus-hépatique (chien 444, fig. 9).

V. — Résumé

En résumé, à la fin de notre expérimentation nous pouvions retenir les faits suivants :

- la pression portale variait comme la pression systémique ;
- la pression splénique variait comme la pression artérielle générale et la pression portale, mais si l'on comparait les variations tensionnelles observées dans le tronc porte et dans la veine splénique, elles étaient beaucoup plus importantes dans celles-ci que dans la veine porte, à condition toutefois que l'apport mésentérique soit respecté ;

- la pression mésentérique répondait aux variations de la pression artérielle générale d'une façon différente pour les stimuli mis en jeu et les réponses aux agents pharmacodynamiques étaient à l'inverse de celles observées au niveau de la veine splénique ;

- le territoire hépatique était capable de provoquer une hypertension portale par une vasoconstriction des vaisseaux intra-parenchymateux.

Discussion — Interprétation

Depuis les travaux de Clarke, la plupart des recherches physiologiques consacrées à l'étude de la pression dans la veine porte avaient cherché à définir les facteurs susceptibles de faire varier cette valeur. En 1930, Carnot, Gayet et F.P. Merklen ont réalisé chez le chien chloralosé des circonstances expérimentales capables de provoquer une hypertension ou une hypotension portale : hémorragie, choc peptonique, injection d'adrénaline. Nous avons repris ces expérimentations en faisant des enregistrements simultanés des pressions de la veine porte et des deux troncs veineux afférents principaux, inscrivant ainsi les réactions hémodynamiques portales et préportales.

En élevant ou en abaissant expérimentalement la pression artérielle somatique par différents moyens, nous avons provoqué des hypertensions ou des hypotensions portales ; mais en comparant ces variations avec celles observées au niveau des autres veines du territoire splanchnique, nous avons été frappé par le peu d'ampleur relative des variations tensionnelles constatées dans le tronc porte ; l'existence d'une certaine stabilité de la pression portale, malgré des variations tensionnelles importantes au niveau des artères périphériques, nous a conduit à émettre l'hypothèse d'une « homéostasie » portale assurée par des mécanismes régulateurs capables d'amortir les à-coups de la pression artérielle générale qui ne parviendraient que minimisés au niveau du parenchyme hépatique, ce qui ne peut être que bénéfique pour le bon fonctionnement du foie.

La preuve de l'existence de ces mécanismes paraissait être apportée par le fait que la même dose d'adrénaline provoquait une hausse tensionnelle importante au niveau de la veine splénique, « affluent » direct du tronc porte, alors que très proche, la veine porte voyait sa pression ne varier que très peu.

Trois territoires vasculaires pouvaient être intéressés par ces mécanismes adaptateurs : le territoire splénique, le territoire mésentérique et le territoire hépatique. En ce qui concerne les deux premiers, nous avons constaté qu'ils réagissaient en sens inverse à l'injection de substances vasomotrices : l'hypertension adrénalinique provoquant une élévation de la pression dans la veine splénique et une baisse de la pression mésentérique, l'acétyl-choline provoquant une hypotension de la veine splénique et une hypertension de la veine mésentérique.

Quant au troisième territoire, hépatique, nous avons vu qu'après adrénaline, il ne répondait pas par une vasoconstriction, l'élévation de la pression portale s'accompagnant en effet d'une élévation de pression dans les veines sus-hépatiques.

Mais pour que les réponses portales aux variations tensionnelles se fassent de cette façon, il semblait nécessaire que les deux courants d'apport portal soient présents.

Quelle était la nature de cette vasoconstriction ? Fallait-il considérer l'intestin comme un organe réservoir au même titre que la rate, et l'hypertension portale post-adrénalinique comme la résultante plus ou moins équilibrée d'une double vasoconstriction de la rate et de l'intestin ? Nous avons alors renouvelé l'injection d'adrénaline après splénectomie. Nous avons observé une hypertension avec brusque augmentation du débit veineux au niveau de la veine mésentérique.

S'agissait-il entre rate, intestin et système artériel périphérique de relations passives hémodynamiques ou bien ce balancement circulatoire était-il contrôlé par le système nerveux ? D'autres auteurs, reprenant des observations identiques, avaient été amenés à interpréter ces faits de cette façon. C'est ainsi que Heymans, Boukaert et Dautrebande avaient constaté après un pincement carotidien une élévation de la pression portale ; Driver et Vogt avaient montré chez le chat que l'occlusion des carotides provoquait une contraction splénique. Koch et Norman avaient montré lors de cette manœuvre une vasoconstriction mésentérique. A ces faits Leusen et Lacroix donnent l'interprétation suivante : la vasoconstriction mésentérique est contrebalancée par la vasodilatation mécanique due à l'hypertension.

Certaines de nos expériences nous conduisaient à penser

qu'il ne s'agissait pas là de phénomènes purement passifs ; c'est ainsi que chez le chien 424, l'injection d'adrénaline dans la rate avait entraîné une élévation de la pression splénique et de la pression portale, passées respectivement de 45 à 90 mmHg et de 12 à 15 mmHg, alors que la pression artérielle carotidienne était restée inchangée. Dans un autre cas — chien 432 — nous avons injecté par voie générale une dose d'adrénaline qui n'avait que peu modifié la pression artérielle carotidienne, passée de 30 à 45 mmHg ; nous avons constaté que la pression splénique passait de 50 à 80 mmHg et que la pression mésentérique s'abaissait de 30 à 15 mmHg.

Il nous semblait donc que cette organisation régulatrice était commandée par le système nerveux et pour nous en assurer, nous avons repris nos expériences après avoir ennervé l'intestin.

La section des nerfs pneumogastriques dans l'abdomen n'a pas apporté de modifications aux réponses obtenues. Par contre, après section bilatérale des nerfs splanchniques, l'administration d'adrénaline a été suivie d'une hypertension de l'artère mésentérique et d'une hypertension de la veine mésentérique (chien n° 552).

Quant au débit veineux, la courbe d'enregistrement était diphasique : une augmentation transitoire était suivie d'une diminution.

L'injection d'acétyl-choline dans les mêmes conditions, intestin ennervé, donnait des résultats exactement inverses : hypotension artérielle, hypertension veineuse, augmentation franche du débit veineux.

L'interprétation de ces faits apparemment contradictoires devenait plus aisée si l'on supposait l'existence d'un réflexe inhibiteur agissant sur la veinomotricité intestinale. Dans ce cas, chez l'animal normal l'adrénaline provoque une vasoconstriction artériolaire mésentérique, mais par son action sur d'autres territoires splanchniques sensibles, elle provoque l'inhibition de la veinomotricité : il n'y a pas de vasoconstriction du système veineux.

Ainsi, après ligature de la veine splénique, ou après splénectomie, l'hypertension portale pour une même dose d'adrénaline est plus élevée que celle enregistrée avant l'élimination de la circulation splénique. De même, après ligature de la veine

mésentérique, l'administration d'adrénaline ou d'acétyl-choline provoque des modifications tensionnelles tout à fait parallèles au niveau de la veine splénique et de la veine porte.

Enfin, après ligature des veines spléniques et mésentériques, l'injection d'adrénaline provoque encore une élévation de la pression portale, ce qui ne peut être dû qu'à un barrage hépatique par vasoconstriction ; l'hypertension alors enregistrée dans les veines sus-hépatiques vient le confirmer.

Les trois territoires, splénique, mésentérique et hépatique, interviennent donc pour concourir à la stabilité de la pression portale, mais il importe qu'ils soient tous les trois en place. Cette homéostasie pourrait être assurée par deux mécanismes, l'un concernant le sang affluant, l'autre concernant le sang effluent.

I. — La circulation spléno-mésentérique

Le fait le plus frappant est le comportement différent de la circulation mésentérique et de la circulation splénique, les faits les plus nets étant observés en utilisant des substances à effets vasomoteurs. Rappelons que l'adrénaline provoque une élévation de la pression dans la veine splénique et un abaissement de la pression dans la veine mésentérique, le point le plus élevé de l'une des courbes coïncidant avec le point le plus bas de l'autre courbe. Tout se passe comme si l'on avait un balancement entre territoire splénique et mésentérique ; cependant, étudiant le territoire mésentérique, nous avons pu constater que l'administration d'adrénaline provoque une vasoconstriction de ce territoire, en effet, après l'administration de cette substance, la pression s'élève dans l'artère mésentérique, alors qu'elle s'abaisse dans la veine mésentérique, le débit diminuant également dans la veine. L'acétyl-choline provoque les effets inverses : hypotension dans l'artère, pression peu modifiée dans la veine, mais le débit augmente.

Cette vasoconstriction mésentérique post-adrénaline avait été constatée par de nombreux auteurs : Folkow et coll. (1948), Goetz (1939), Binet (1954), Mac Lean (1956).

De même la diminution du débit veineux avait été relevée par Clark (1934), Elianson (1951), Celander (1959), Kock (1959). Chez l'homme, Grayson et Swan (1950), au cours d'intervention

pour colostomie, ont pu mettre en évidence des changements de température intestinale qui semblent indiquer le développement d'une vasoconstriction à la suite de l'injection d'adrénaline.

On a à la fois barrage artériolaire et vasodilatation veineuse, d'où diminution du débit sanguin veineux : Combes et collaborateurs (1957), utilisant la technique de Bradley pour déterminer le volume sanguin splanchnique chez le chien, arrivent à ces conclusions alors qu'ils étudiaient les effets des ganglioplégiques : chute parallèle des débits cardiaque et splanchnique et de la pression artérielle, sans modification des résistances périphériques et splanchniques globales. Lacroix et Leusen, reprenant ces expériences, concluent en disant qu'il semble que les veines splanchniques soient influencées indépendamment des artérioles.

Au contraire, conformément aux lois de la physiologie générale qui veut qu'un organe innervé réponde avec plus d'intensité qu'un organe disposant de son innervation, les réponses ne seront plus les mêmes après section bilatérale des splanchniques : l'injection d'adrénaline provoque alors une vasoconstriction généralisée : il y a hypertension artérielle ; la vasoconstriction veineuse vide l'organe de son sang et l'intestin se comporte alors comme un organe réservoir, comme la rate ; on observe alors une hypertension dans la veine mésentérique. L'administration d'acétyl-choline entraîne les phénomènes inverses. Chez l'animal normal, la vasodilatation intestinale porte sur les territoires artériels et atteint peu le territoire veineux, on observe une hypotension de l'artère mésentérique et la pression de la veine mésentérique ne bouge guère. Par contre, sur l'intestin innervé, il y a une vasodilatation généralisée : la pression artérielle s'abaisse et la pression de la veine mésentérique s'élève.

L'hypothèse d'un réflexe inhibiteur de la veino-motricité intestinale étant soulevée, il nous fallait rechercher le point de départ de ce réflexe dont les influx paraissaient transmis par les nerfs splanchniques, leur section entraînant des réponses hémodynamiques inversées, alors que la section des nerfs pneumogastriques dans l'abdomen ne les modifiait pas.

Le comportement des animaux splénectomisés attirait l'attention sur la rate. Rappelons que l'injection d'adrénaline

dans ce cas provoquait une élévation de la pression à la fois dans la veine mésentérique et dans la veine porte et que l'acétyl-choline produisait les effets inverses.

Nous nous sommes demandé si ce réflexe ne pouvait être provoqué par les variations du volume de la rate.

Dans une première série d'expériences, nous avons lié tous les vaisseaux afférents et efférents de la rate. Dans ces conditions, l'organe étant en place, mais immobilisé, nous n'avons pas retrouvé l'hypotension mésentérique post-adrénalinique.

Dans d'autres expériences, nous avons anesthésié la rate en laissant les vaisseaux en place, ce qui permettait de respecter les conditions circulatoires ; après avoir constaté une hypotension mésentérique à la suite de l'injection de l'adrénaline, nous renouvelons l'expérience après avoir infiltré la rate avec de la scurocaïne : dans ces conditions la rate est immobile, elle n'est plus contractile.

Nous constatons alors l'effet inverse de l'adrénaline : l'hypertension portale s'accompagne d'une élévation de la pression dans la veine mésentérique. Le même animal subit peu après une splénectomie : l'adrénaline là encore provoque une hypertension dans la veine mésentérique.

II. — La circulation intrahépatique

Nous avons mis en évidence l'existence d'un barrage intra-hépatique après administration d'adrénaline chez les animaux splénectomisés et dont la veine mésentérique était ligaturée.

Nous avons repris notre expérience en enregistrant simultanément les pressions portales et sus-hépatiques.

Chez l'animal normal, nous avons constaté que l'adrénaline provoquait une hausse simultanée de la pression dans les 2 veines ; une augmentation du débit hépatique a également été notée par Lacroix et Leusen (1960) ; ces constatations ne peuvent s'expliquer que si l'on admet l'existence d'une vasodilatation des veines intra-hépatiques. Burton-Opitz (1912) considérait ces phénomènes comme purement passifs et Mac Laughlin (1928), Grayson et Johnson l'imputaient à l'élévation de la pression artérielle générale qui entraînait une hypertension intrahépatique capable de dilater passivement les veines portes intrahépatiques.

D'autres auteurs, Ginsburg et Grayson (1954) ont pensé qu'il s'agissait plutôt d'un réflexe vasodilatateur à point de départ sinocarotidien, consécutif à l'hypertension somatique adrénalinique.

Des constatations expérimentales nous conduisent à penser que ce réflexe vasodilatateur pourrait être à point de départ splénique ; en effet, après splénectomie, l'injection d'adrénaline est suivie d'une hypertension portale et d'une hypotension sus-hépatique, le foie répondant donc par une vasoconstriction. Grayson (1954) avait également relevé une baisse du débit sus-hépatique après splénectomie.

III. — Conclusion

Il semble donc qu'il existe une homéostasie de la pression portale assurée par des mécanismes réflexes dont la mise en jeu amortit les variations tensionnelles au niveau du tronc porte, mécanismes inhibiteurs de la veinomotricité mésentérique et de la vasomotricité hépatique. Le point de départ de ces réflexes nous paraît situé dans le territoire splanchnique lui-même, au niveau de la rate. Ce territoire paraît être responsable d'autres réflexes d'adaptation vasculaire : on peut rapprocher des résultats de notre expérimentation ceux obtenus par Hermann, Lemarchand et Tanche lors de leur étude des troubles de la diurèse de l'hypertension portale, troubles décrits sous le nom d'oligurie orthostatique auxquels Gilbert et Villaret faisaient d'emblée une place importante dans leur description clinique. Expérimentalement sur le chien, Lemarchand observait que par ligature du tronc porte, l'hypertension portale ainsi obtenue s'accompagnait dans la minute qui suivait la ligature d'une oligurie avec vasoconstriction rénale. La diurèse reprenait sitôt que le tronc porte était libéré. En réalisant des circulations croisées, il montrait que cette diminution du volume rénal était bien due à un mécanisme réflexe et non la conséquence d'une simple déplétion passive du rein. L'augmentation de pression dans la veine porte semble donc en conclusion capable d'engendrer une vasoconstriction rénale. Les faits que nous rapportons paraissent d'une étiologie basée sur les mêmes principes.

Dans les observations que nous avons réunies, les signes d'hypertension portale, d'importance variable suivant les cas, attireraient l'attention sur la rate et l'indication d'une splénectomie pouvait se poser.

Les Chirurgiens, qu'il s'agisse du Docteur Mialaret et de ses assistants, du Professeur L. Leger ou des Chirurgiens du C.H.R. de Caen, s'orientent de plus en plus et avec de bons résultats, comme nous l'avons montré, vers l'anastomose porto-cave.

Si l'on tient compte des résultats expérimentaux que nous avons rapportés dans ce travail, cette attitude chirurgicale s'appuierait sur un substratum physiologique. La splénectomie ne serait envisagée que dans les cas où cet organe ayant perdu toute contractilité, ne pourrait plus assurer son rôle de « régulateur » de la circulation splanchnique.

Observations cliniques

OBS. I.

M. Rob... Jean-Louis, 42 ans, magasinier-réparateur, est admis le 31 janvier 1963 à l'Hôpital Saint-Louis, dans le Service du Docteur MIALARET, pour hématomèse de grande abondance survenue brutalement le même jour.

Dans les antécédents, on retrouve en septembre 1962 une hématomèse de petite abondance, suivie de mælena pendant 2 jours, pour laquelle le malade n'a pas été hospitalisé.

A l'entrée on note :

- le syndrome anémique : en dehors de l'hémorragie digestive, le malade signale des épistaxis fréquentes.
- l'examen montre :
 - un abdomen volumineux, météorisé sans circulation collatérale.
 - le foie est nettement augmenté de volume et déborde de 3 travers de doigts le rebord costal droit.
 - la rate n'est ni perceptible, ni palpable.
 - il n'a pas d'hémorroïdes.

L'interrogatoire ne ramène aucune notion de troubles digestifs antérieurs, ni d'hématomes faciles, mais le sujet reconnaît des habitudes intempérantes que son faciès faisait évoquer.

L'exploration complémentaire montre :

- déficit en facteur VII.
- atteinte hépatique marquée :
 - tests de floculation perturbés.
 - cholestérol : rapport T/E abaissé.
 - hypoprotidémie.

L'électrophorèse est peu modifiée.

Une exploration radiologique est pratiquée :

- il n'y a pas de varices œsophagiennes, ni de la grosse tubérosité de l'estomac.
- la splénoportographie montre :
 - une pression splénique à 35.
 - la ramure intrahépatique est faible.

- il existe une grosse voie anastomotique ombilicale et des anastomoses gastro-spléniques.
- le tronc porte paraît radiologiquement normal.

L'intervention est décidée.

Découverte sitôt l'incision du paquet veineux ombilical qui comporte une grosse veine qui paraît débiter convenablement.

On pratique une anastomose ombilico-cave termino-latérale, bien perméable à la levée des clamps.

Les suites opératoires sont bonnes, il n'y a aucun incident.

OBS. II.

Mme Aub... Jeanne, 55 ans, employée de maison, est admise le 7 janvier 1963 dans le Service de Chirurgie du Docteur MIALARET, pour hématomérose de grande abondance.

Cette malade a déjà été hospitalisée à plusieurs reprises :

- en 1960 pour épistaxis répétées ayant nécessité une hospitalisation de 10 jours.

- en 1961 pour ascite avec syndrome hémorragique.

A cette époque on relève :

- la notion de saignements faciles (épistaxis, gingivorragies) et l'apparition d'hématomes.

- le malade signale du méléna.

- il n'y a pas d'hémorroïdes.

- on ne sait pas quel est l'état du foie et de la rate.

- il semble que l'on ait noté des varices œsophagiennes.

Un traitement médical amène la régression de l'ascite qui cependant a tendance à réparaître dès l'arrêt du traitement (Cortancyl, Aldactone).

Au cours de son hospitalisation, la malade présente un épisode de confusion mentale qui fait évoquer le diagnostic d'encéphalopathie porto-cave.

Décembre 1962 : hématomérose ; pas d'hospitalisation.

Janvier 1963 : hématomérose de grande abondance suivie de mælena qui entraîne l'hospitalisation de la malade.

On son entrée, la malade est très pâle. Le syndrome anémique est très marqué.

Un traitement par les transfusions est institué. Une sonde de Blakmore est posée, étant donné la persistance du saignement et la notion préalable de varices œsophagiennes.

A l'entrée :

- l'abdomen est tendu météorisé.

- il existe une circulation collatérale sus-ombilicale assez marquée.

- il n'y a pas d'ascite.
- le foie est petit.
- la rate paraît normale.
- il n'y a pas d'hémorroïdes.
- il n'y a pas d'œdèmes des membres inférieurs.

Les examens complémentaires montrent une atteinte hépatique marquée.

- prothrombine 45 %.
- cholestérol total et estérifié abaissé.
- tests de floculation perturbés.

Une splénoportographie est pratiquée, qui montre :

- un aspect normal du tronc splénoportal.
- des ramifications pauvres de l'arbre intrahépatique.
- un reflux vers les veines pariétales abdominales gauches.
- pas de reflux vers les veines mésentériques.

La pression intrasplénique était à 55.

L'intervention est décidée, elle montre :

- une abondante circulation collatérale pariétale.
- une petite ascite.
- de grosses adénopathies.
- des accollements inflammatoires.
- une circulation collatérale au niveau du foie qui est petit, dur, très touché.

Une anastomose porto-cave termino-latérale est pratiquée.

Dans les suites opératoires, on assiste à une poussée ascitique enrayée par le Cortancyl. Il n'y a pas d'épisode d'encéphalopathie porto-cave.

Un mois après l'intervention, l'examen clinique ne révèle pas d'ascite. Il n'y a pas de reprise hémorragique, malgré un taux de prothrombine resté très abaissé (35 %).

OBS. III.

M. Auf... Jean, 51 ans, employé S.N.C.F., est admis le 26 mars 1963 dans le Service du Docteur AUBRIOT, au C.H.R. de Caen, pour hématomose de sang rouge. La première hémorragie a été précédée d'une violente douleur épigastrique en barre. Elle a été suivie de deux hématomoses.

Dans les antécédents du malade, on relève une première hospitalisation en octobre 1962 pour hématomose. On avait noté à l'époque l'existence d'un syndrome dyspeptique non spécifique et d'un éthylisme modéré. L'exploration radiologique avait montré des varices œsophagiennes et une raideur de la petite courbure pré-pylorique d'aspect douteux.

L'exploration hépatique était sensiblement normale.

A son entrée le 26 mars 1963 :

Le malade présente une troisième hématomèse. La tension est à 14-7. Le malade ne souffre plus. L'examen clinique est normal.

L'exploration biologique montre :

- prothrombine : 74 %.
- cholestérol : 1,34.
- T/E : 0,73.
- bilirubine : 6 mg.
- Mac Lagan : 14.
- Gros : 1,8 cm³.
- Hanger : ++.
- électrophorèse : ébauche de bloc $\gamma\beta$.

L'exploration radiologique digestive montre :

- varices œsophagiennes évidentes.
- possibilité d'une niche de face tubérositaire.
- image de niche pré-pylorique pouvant être :
 - soit une image d'ulcération.
 - soit une image de varices antrales.
 - soit de gros plis de gastrite hypertrophique.
- images de compression de D1-D2 due à un gros foie.
- gros cadre pancréatique.

Une cholangiographie intraveineuse montre l'existence de calculs vésiculaires cerclés. Sur de précédents clichés, on relevait l'existence dans la zone cholédocienne de deux images rondes cerclées.

Une splénoportographie est pratiquée :

- la pression intrasplénique est à 30.
- elle montre une grosse rate et l'existence d'un très important reflux coronaire stomachique.

En résumé : hématomèse récidivante chez un malade porteur de varices œsophagiennes avec un tableau clinique d'hépatite éthylique sans grosses modifications biologiques, avec présence de calculs vésiculaires et vraisemblablement cholédociens.

L'indication d'une anastomose porto-cave est posée et le malade est adressée à l'Hôpital Cochin dans le Service du Professeur L. LEGER.

Le 10 juin 1963, intervention :

- incision médiane.
- foie petit, finement clouté, à reflets noirâtres (foie mélanèle), ficelé. Biopsie.
- grosse rate.

— mesures de la pression dans la veine porte : 25 mm/Hg. La pression baisse à peu près de moitié après clamage au-dessous du point de ponction : 18 mm/Hg ; après clamage au-dessus du point de ponction, la pression reste inchangée : 25. Veine cave : 14.

L'anastomose porto-cave est rendue difficile par le fait qu'on est gêné par une hémorragie en provenance d'une veine lombaire que l'on doit tamponner pendant près d'une heure en laissant une mèche perdue au contact.

Anastomose porto-cave termino-latérale : points séparés, très large (plus de 15 mm), étanche et perméable en fin d'intervention.

Mesure de pression dans la veine porte : 15.

Durée du clamage : 35 minutes, du fait d'une blessure de la veine lombaire.

Biopsie hépatique (Docteur LEMAIGRE) :

Elle montre une importante mutilation du parenchyme hépatique qui est remanié par une sclérose très large, très dense, dans laquelle sont isolés des nodules de régénération qui sont en général de petite taille.

Sclérose : 4, hépatocytes : 3, inflammation : 6.

Les suites opératoires sont satisfaisantes.

Conclusion

Nous nous sommes proposé l'étude des conditions hémodynamiques régnant dans la veine porte et leur éventuelle modification en fonction des variations circulatoires générales. Nous avons constaté que la pression portale et celle de ses principaux affluents évoluent comme la pression systémique, lorsque des hypotensions ou des hypertensions artérielles sont réalisées.

Cependant nous avons été frappé d'emblée par le peu d'ampleur des variations de la pression portale. Elles sont, d'une part, d'une amplitude plus faible que celles que l'on constate au niveau d'une quelconque artère périphérique et surtout, d'autre part, elles sont beaucoup moins marquées que celles que l'on enregistre au niveau de la veine splénique. Ces constatations nous ont permis d'émettre une hypothèse selon laquelle il existerait une « homéostasie portale ».

Afin de vérifier cette hypothèse, nous avons pratiqué une série d'expériences. Après suppression de l'un ou l'autre des deux apports majeurs du tronc porte, veine splénique ou veine mésentérique, on assiste à des variations beaucoup plus marquées de la pression portale, lors de modifications de la pression artérielle générale. Il semblait donc qu'il existait des mécanismes capables d'abortir les « à-coups » tensionnels dans la veine porte, l'ajustement paraissant se faire au niveau du territoire splanchnique situé en amont du tronc porte. Le phénomène était particulièrement net lors de l'utilisation de substances vasomotrices. La chasse splénique, post-adréalinique par exemple, s'accompagnait d'une hypotension dans la veine mésentérique, ainsi que d'une diminution du débit veineux mésentérique.

Au niveau de l'intestin enervé (après section des nerfs pneumogastriques et splanchniques) nous avons constaté des

réactions hémodynamiques tout à fait différentes. L'administration d'adrénaline détermine une vasoconstriction intestinale objectivée par la constatation d'une hypertension dans l'artère mésentérique et dans la veine mésentérique, tandis que le débit sanguin mésentérique augmente, puis diminue.

L'hypotension et la diminution du débit veineux mésentérique constatées chez l'animal normal semblent pouvoir être rattachées à un mécanisme nerveux. Il s'agirait d'un réflexe inhibiteur de la veinomotricité intestinale. Au cours d'une hypertension, cette veino-dilatation mésentérique compense la veino-constriction splénique et contribue à l'homéostasie portale. Si l'organe est enervé il y a vasoconstriction splanchnique généralisée et l'intestin se comporte comme la rate. A la chasse splénique s'ajoute une chasse mésentérique.

Il s'agirait donc d'un réflexe de soulagement transmis par les nerfs splanchniques et dont le point de départ nous a paru situé au niveau de la rate, dont les variations de volume commanderaient les réponses vasculaires mésentériques : l'ablation chirurgicale, l'exclusion circulatoire, et même l'anesthésie de cet organe font disparaître ce type de réponse.

Les territoires vasculaires situés en amont de la veine porte ne seraient pas les seuls intéressés par ces réflexes de soulagement. L'hypertension sus-hépatique post-adrénalinique pourrait être elle aussi due à un réflexe inhibiteur de la vasomotricité intra-hépatique : chez l'animal splénectomisé, en effet, l'adrénaline provoque une chute de la pression sus-hépatique et une élévation de la pression portale, traduction d'un barrage par vasoconstriction intra-hépatique.

Dans cette perspective d'une homéostasie portale, on peut concevoir le retentissement clinique de toute anomalie permanente siégeant dans le territoire splanchnique et tendant à modifier les conditions hémodynamiques régnant dans le système vasculaire porte. La distension continue de la rate par un processus mécanique, infectieux, ou dégénératif, ne permettrait plus le jeu des réflexes de soulagement et l'élévation de la pression dans la veine porte s'installerait de façon permanente. Et ainsi tout processus pathologique qui tendrait à diminuer la contractilité de la rate pourrait être à l'origine

de troubles hémodynamiques de la circulation portale. Les expériences que nous avons rapportées permettent donc de penser qu'une atteinte splénique précoce peut conditionner l'apparition des signes groupés sous le nom d'hypertension portale.

Vu, le Doyen :

L. BINET

Vu, le Président de Thèse :

L. BINET

Vu et permis d'imprimer.

Le Recteur de l'Académie de Paris :

J. ROCHE

Bibliographie

- ABEL F.-L., MURPHY Q.-R. (1962). — Mesenteric, renal and illiac vascular resistance in dogs after hemorrhage. *Amer. J. Physiol.*, 202, 978-980.
- ATKINSON M., SHERLOKS S. (1954). — Intrasplenic pressure as an index of the portal venous pressure, *Lancet*, 266, 1325-1327.
- BARCROFT J. (1930). — Alterations in the volume of the normal spleen and their significance. *Amer. J. Med. Sc.*, 179, 1.
- BARCROFT J., FLOREY H. (1929). — The effects of exercise on the vascular conditions in the spleen and the colon. *J. Physiol.* (London), 68, 181.
- BAYLISS W.-M., STARLING E.-H. (1899). — The movements and innervation of the small intestine. *J. Physiol.* (London), 24, 99.
- BENHAMOU P. (1961). — L'hypertension portale. *Méd. et Hygiène*, 19, 126.
- BENHAMOU J.-P., AUVERT R. (1961). — Hémodynamique normale et pathologique de la circulation portohépatique. Etude manométrique. *Rev. Praticien*, 11, 111-124.
- BENHAMOU J.-P., GIROUD, GUILLEMOT R. (1962). — Etude sur l'hémodynamique portohépatique. V. *Rev. Franç. d'Et. Clin. et Biol.*, 7, 284-289.
- BINET L. (1930). — La rate, organe réservoir. Paris, *Thèse Sci.* Masson, éd., 1 vol., 116 p.
- BINET L. (1954). — Sur les réactions vasomotrices au niveau de l'intestin grêle. *C.R. Soc. Biol.*, 148.
- BRADLEY S.E. (1945). — The estimation of hepatic blood flow in man. *J. Clin. Invest.*, 24, 890.
- BRADLEY S.-E., REYNELL P.-C., COMBES B. (1952). — Determinants of hepatic hemodynamics. Ciba Foundation Symposium on visceral circulation. J. et A. Churchill, éd., Londres, 219.
- BRADLEY (1953). — The circulating splanchnic blood volume in dog and man. *Trans. Ass. Amer. Phys.*, 66, 294.
- BRAUER R.W. (1950). — Bromsulphonphtalein as a tool for study of liver Physiology. *Feder. Proc.*, 9, 259.
- BURTON, OPITZ R. (1911). — The vascularity of the liver. IV. The magnitude of the portal inflow. *Quart. J. Exper. Physiol.*, 4, 113.

- BURTON, OPITZ R. (1914). — The vascularity of the liver. XI. The motor reaction of portal radicles. *Quart. J. Exper. Physiol.*, 7, 57.
- BYKOV C. (1956). — L'écorce cérébrale et les organes internes. Editions en langues étrangères, Moscou, 1 vol., 105-109.
- CARNOT P., GAYET R., MERKLEN F.-P. (1930). — Exploration graphique des modifications de la pression veineuse porte liée à des modifications vasoconstrictrices. *C.R. Soc. Biol.*, 104, 1260-1263.
- CARNOT P., GAYET R., MERKLEN F.-P. (1930). — Les variations de la pression portale dans les états d'hypotension artérielle. *C.R. Soc. Biol.*, 104, 1263-1270.
- CARNOT P., GAYET R., MERKLEN F.-P. (1932). — La pression portale après modification de l'apport sanguin dans le système porte. *C.R. Soc. Biol.*, 110, 479-482.
- CARNOT P., GAYET R., MERKLEN F.-P. (1932). — La pression portale après exclusion du foie. *C.R. Soc. Biol.*, 110, 475-479.
- CASSELMANN W.-G.-B., RAPOPORT A.-M. (1954). — « Guided » catheterization of the hepatic veine and estimation of hepatic blood flow by the B.S.P. method in normal dogs. *J. Physiol.* (Londres), 124, 173.
- CELANDER O. (1954). — The range of control exercised by the « sympathico-adrenal system ». *Acta Physiol. Scand.*, 32 (116), 1.
- CHEN G. (1951). — Comparative pharmacology of arterenol, epinephrine, and isopropylarterenol. *J. Amer. Pharm. Ass.*, 40, 273.
- CHEVALIER P. (1959). — Etude critique des diverses modalités techniques d'anastomoses porto-cave tronculaires. *Thèse Médecine*. Foulon, éd., Paris, 62 pages.
- CLARK G.-A. (1928). — A comparaison of the effect of the adrenalin and pituitrine on the portal circulation. *J. Physiol.* (Londres), 67, 274-280.
- CLARK G.-A. (1934). — Vasodilatative action of the adrenalin. *J. Physiol.* (Londres), 80, 429.
- COMBES B. (1957). — The hemodynamic effects of hexamethonium bromide in the dog, with special reference to « splanchnic pooling ». *J. Clin. Invest.*, 150, 299.
- DANIEL P.-M., PRICHARD M.-M.-L. (1951). — Effects of the stimulation of the hepatic nerves and of adrenalin upon the circulation of the portal blood within the liver. *J. Physiol.* (Londres), 114, 538.
- DEAL C.-P. JR, GREEN H.-D. (1956). — Comparison of changes in mesenteric resistance following splanchnic nerve stimulation with response to epinephrine and norepinephrine. *Circul. Res.*, 4, 38.

- FARRAND E.-A. (1957). — Effects of 1-epinephrine and 1-norepinephrine on the splanchnic bed of intact dogs. *Amer. J. Physiol.*, 189, 576.
- FAUVERT R. (1954). — Données actuelles sur l'hypertension portale. Congrès gastro.-entér. 1954. Masson, éd., Paris, 2 vol., 1, 335-339.
- FOLKOW B. (1948). — Action of adrenalin, noradrenalin and some other sympathicomimetic drugs on muscular, cutaneous and splanchnic vessels of cat. *Acta Physiol. Scand.*, 15, 412.
- FRANÇOIS, FRANCK A., HALLION L. (1897). — Recherches expérimentales sur l'innervation vasomotrice du foie. *Arch. Physiol. Norm. Path.*, 9, 434.
- GELIN G. (1954). — La rate et ses maladies. Masson, éd., Paris, 1 vol., 299 pages.
- GINSBURG M., GRAYSON J. (1954). — Factors controlling liver blood flow in the rat. *J. Physiol. (Londres)*, 123, 574.
- GRAYSON J. (1952). — Role of intestinal circulation in the vascular economy of the body. Ciba Found. Coll. (Visceral circulation). J. and A. Churchill, éd., Londres, 1 vol., 236.
- GRAYSON J. (1954). — The role of the portal vein in the integration of the splanchnic blood flow. IV^e Congrès de gastro-entérologie. Masson, éd., Paris, 2 vol., 1, 226.
- GRAYSON J., MENDEL D. (1957). — The role of the spleen and the hepatic artery in the regulation of liver blood flow. *J. Physiol. (Londres)*, 136, 60.
- GREEN H.-D. (1959). — Autonomic vasomotor responses in the hepatic arterial and venous beds. *Amer. J. Physiol.*, 196, 452.
- GRIFFITH F.-R., EMERY F.-E. (1930). — The vasomotor control on the liver circulation. *Amer. J. Physiol.*, 95, 20.
- HERMANN H., LEMARCHAND H., TANCHE M. — A propos des troubles de la diurèse dans l'hypertension portale. *Rev. Lyon. de Méd.*, 7, 613-622.
- HEYMANS C., BOUKAERT G., DAUTREBANDE (1931). — Sur la régulation reflexe de la circulation par les nerfs vasosensibles du sinus carotidien. *Arch. Internat. Pharmacodyn.*, 40, 292.
- HORVARTH S.-M. (1947). — Measurement of blood volumes in the splanchnic bed of the dog. *Amer. J. Physiol.*, 189, 573.
- JOHNSON P.-C., SELKURT E.-E. (1958). — Intestinal weight changes in hemorrhagic shock. *Amer. J. Physiol.*, 193, 135.
- JOHNSTONE F.-R.-C. (1956). — Measurement of splanchnic blood volume in dogs. *Amer. J. Physiol.*, 185, 450.
- KOCK N.-G. (1959). — An experimental analysis of mechanisms engaged in reflex inhibition of intestinal motility. *Acta Physiol. Scand. (suppl.)*, 47, 164.

- KATZ L.-N., ROBBARD J. (1939). — The integration of the vasomotor response in the liver with those in other systemic vessels. *J. Pharmacol.*, 67, 407-422.
- LACROIX E. (1960). — La circulation splanchnique. *Acta Gastro-Enter. Belgica*, 23, 534-581.
- LACROIX E. (1961 a). — Reflexes sinocarotidiens et débit splanchnique. *Arch. Intern. de Physiol. Bioch.*, 69, 112-114.
- LACROIX E. (1961 b). — Le débit splanchnique sous l'influence de l'adrénaline et de la noradrénaline. *C.R. Soc. Biol.*, 155, 187-189.
- LACROIX E. (1962). — Occlusion expérimentale de l'artère mésentérique et dynamique circulatoire. *Arch. Intern. Physiol. Bioch.*, 70, 120-123.
- LEGER L., ROY, CAMILLE R., BENHAMOU J.-P. (1962). — Résultats à distance de l'anastomose porto-cave. *Presse Méd.*, 70, 1127-1130.
- LEMAIRE A., LEGER L. (1954). — Le foie et la veine porte. Masson, éd., Paris, 1 vol., 290-312.
- LEMAIRE R., ALLEGRENI J., VAN HOVE R. (1959 a). — Rôle de la circulation splénique dans les variations de l'hémodynamique portale. *C.R. Soc. Biol.*, 153, 1424-1428.
- LEMAIRE R., ALLEGRENI J., VAN HOVE R. (1959 b). — Rôle de la circulation mésentérique dans l'hémodynamique portale. *C.R. Soc. Biol.*, 153, 2054-2057.
- LEMAIRE R., ALLEGRENI J. (1960 a). — Rôle de la vasomotricité hépatique dans les variations de l'hémodynamique portale. *C.R. Soc. Biol.*, 154, 768-770.
- LEMAIRE R., ALLEGRENI J. (1960 b). — Données récentes concernant la physiologie portale. *Bull. Soc. Méd. d'Af. Noire*, 5, 8-14.
- LEMAIRE R. (1960). — La stabilité de la pression portale au cours des hypertensions provoquées chez le chien chloralosé. *J. de Physiol.*, 52, 148.
- LEMAIRE R., MAZER R., ALLEGRENI J. (1961). — Effets de l'occlusion des carotides sur la pression portale du chien chloralosé. *C.R. Soc. Biol.*, 155, 386-389.
- MC LEOD J.-J.-R., PEARCE R.-G. (1914). — The outflow of blood from the liver as affected by the variations in the conditions of the portal vein and hepatic artery. *Amer. J. Physiol.*, 35, 87.
- MC MICHAEL J. (1932). — The portal circulation I. The action of adrenalin and pituitary extract. *J. Physiol. (Londres)*, 75, 241.
- MC MICHAEL J. (1933). — The portal circulation II. The action of acetylcholine. *J. Physiol. (Londres)*, 77, 399-421.

- MALL F.-P. (1896). — The contraction of the vena portal and its influence upon circulation. *John Hopkins Hosp. Reports*, 1, 111.
- LOUDOT R. (1957). — Cent dérivations porto-caves. Risques opératoires. Résultats éloignés. *Thèse Médecine*, Lyon, 96 pages.
- PATURET G. (1958). — Traité d'anatomie humaine. Masson, éd., Paris, 3 vol., 3, 875-878.
- PAYET M., PINEAU M., SANKALE P. (1962). — Splénoportographies dans les splénomégalias communes de l'Africain. *Bull. Soc. Méd. d'Af. Noire*, 7, 237-247.
- PAYET M. — Etude de la splénocontraction au cours des splénomégalias communes de l'Africain. *Bull. Soc. Méd. d'Af. Noire*, 7, 273-283.
- RAPOPORT E. (1957). — Splanchnic blood volume in congestive heart failure. *Circulation*, 16, 927.
- REMILLARD F., CONEN P., WALKER G. (1961). — Production of portal hypertension in dogs by a new method. *Gynec. Obst.*, 112, 542-550.
- REYNOLDS T.-B. (1953). — The effect of hexamethonium bromide on splanchnic blood flow, oxygen consumption and glucose output. *J. Clin. Invest.*, 32, 793.
- RIDDLE A.-G., KOPPLE P.-N. (1954). — The etiology of « meat intoxication » in the Eck fistula dogs. *Surgery*, 36, 575-684.
- ROUVIÈRE H. (1959). — Anatomie humaine. Masson, éd., Paris, 3 vol., 2, 739-747.
- SANTY P., MARION P., PAPILLON J., PINET F., VIARD (1958). — La splénoportographie dans l'hypertension portale. *Arch. Mal. App. Digestif*, 47, 1124-1129.
- SELKURT E.-E. (1953). — The validity of the B.S.P. method for estimating hepatic blood flow. *Amer. J. Physiol.*, 175, 461.
- SELKURT E.-E. (1947). — The role of the mesenteric circulation in the incoersibility of hemorrhagic shock. *Amer. J. Physiol.*, 149, 732.
- SEVIRATINE R.-D. (1949). — Physiological and pathological responses in the blood vessels of the liver. *Quart. J. of Exp. Physiol.*, 35 (2), 78-108.
- VILLARET M. (1906). — Contribution à l'étude du syndrome d'hypertension portale. *Thèse Médecine*, Paris, 1 volume.
- WERNER A.-Y., HOVARH H.-M. (1952). — Measurement of the hepatic blood flow in the dog by the bromo-sulphthalein method. *J. Clin. Invest.*, 31, 433.

- WARREN W.-P., RESTREPO J.-E. (1962). — Circulation portale dans la cirrhose expérimentale. *Surg. Gynec. Obst.*, 114 (5), 563-567.
- WHIPPE H.-G. (1941). — Etude récente sur la circulation portale et splénique. *Trans. Ass. Am. Physiol.*, 8, 203.
- WIGGERS C.-J. — Portal pressure gradients under experimental conditions, including hemorrhagic shock. *Amer. J. Physiol.*, 146, 192.

Librairie ARNETTE à Paris

N° d'édition 10/1963

30313